ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 30 vol.

La 6e série, commencée en 1863, comprendra 30 volumes et s'arrêtera à l'année 1877 inclusivement.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

1875. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 26.)

PARIS

P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1875

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA MÉDICATION ARSENICALE

DANS LE TRAITEMENT

DES FIÈVRES PALUDÉENNES DE BÔNE (ALGÉRIE).

Par M. le Dr SISTACH,
Lauréat de l'Institut de France,
et Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris.

Pour diminuer le plus possible la longueur de ce travail, nous résumerons immédiatement sous forme de propositions sommaires, l'étude chimique, pharmaceutique et physiologique de l'arsenic que nous avions largement exposée dans le mémoire présenté, il y a deux ans, à l'Académie de médecine :

1° Il n'est pas sans importance, en médecine, de se servir indifféremment de tous les composés arsenicaux, de même que les divers modes pharmaceutiques sous lesquels l'acide arsénieux peut être administré, ne réalisent pas tous au même degré les conditions exigibles d'efficacité et d'innocuité.

2° La liqueur de Fowler est une préparation défectueuse, d'une part, à cause de sa composition chimique qui n'est pas constante (Buignet), et, d'autre part, à cause de son mode d'administration par gouttes qui ne permet pas un dosage précis.

3° La liqueur de Pearson offre également l'inconvénient du dosage par gouttes. L'arséniate de quinine qui est cher et très-amer, ne paraît avoir aucune supériorité sur l'acide arsénieux à doses égales ; l'arséniate de fer est insoluble dans l'eau et altérable à l'air ; l'arséniate d'ammoniaque est efflorescent ; l'iodure d'arsenic se compose d'une partie d'arsenic et de cinq parties d'iode ; ce sont là tout autant de particularités qui ne permettent pas de généraliser l'emploi médical de ces divers composés arsenicaux.

4° L'acide arsénieux, qui se trouve dans toutes les pharmacies, est inodore et insipide à dose médicamenteuse, d'une valeur vénale presque nulle, inaltérable à l'air, soluble dans l'eau à l'aide de l'ébullition, et d'une efficacité fébrifuge supérieure à celle de toutes les autres préparations arsenicales : telles sont les raisons qui doivent faire préférer son emploi.

5° Sous forme pilulaire ou pulvérulente, l'acide arsénieux expose à des dangers résultant de son action irritante et caustique ; de sa minime solubilité dans l'estomac (Rognetta et Leblanc), que retarde encore le simple contact de l'acide arsénieux avec un corps gras (Blondlot) ; et, enfin, de la difficulté de le mêler exactement à son excipient et de la facilité avec laquelle les balances des pharmaciens se dérangent, ce qui ne permet pas de peser avec précision de très-petites quantités d'acide arsénieux (Guillarmond) ; de plus, sous forme solide et à doses égales, l'acide arsénieux est moins actif que sa solution et dans la proportion de 1:32 (Rognetta et Leblanc ; H. Bailly).

6° La solution d'acide arsénieux est, pour l'usage médical, préférable pour les motifs suivants : 1° la dissolution étant complète, il en résulte un mélange égal, en vertu duquel chaque fraction égale du liquide renferme une proportion égale d'acide arsénieux ; 2° les doses peuvent donc être rigoureusement précisées ; 3° le dosage, se basant sur le poids du liquide et non sur le nombre des gouttes, peut prétendre à une précision mathématique ; 4° la forme liquide favorise l'absorption plus rapide du médicament ; 5° à l'aide d'une dilution suffisante, on prévient complètement l'action caustique, topique de l'arsenic.

7° L'acide arsénieux du commerce, qui est rarement pur, renferme souvent 25 pour 100 de matières étrangères, insolubles dans l'eau, même par l'action prolongée de l'eau bouillante (Buignet); c'est un motif de filtrer la solution arsenicale immédiatement après sa préparation, ainsi que le recommande Boudin.

8° L'acide arsénieux à l'état vitreux est beaucoup plus soluble dans l'eau que l'acide opaque, dans le rapport de 3:1 environ et à la température de 12° à 13°; mais, sous l'influence prolongée de l'ébullition dans l'eau, 110 grammes d'acide opaque sont dissous dans un litre de liquide (Bussy). Comme dans les pharmacies on ne trouve habituellement que l'acide opaque, la solution arsenicale doit conséquemment être obtenue à l'aide d'une ébullition prolongée, ainsi que le prescrit Boudin.

9° Des résultats observés chez les arsenicophages (de *Tschudi*, *Schæfler*) et des diverses expériences entreprises sur l'homme et les animaux (Boudin, Masselot, Imbert-Gourbeyre, Lolliot, Cahen), se déduisent les effets physiologiques suivants de l'arsenic : augmentation de l'appétit, facilité de respirer, accroissement de la vigueur musculaire, et diminution de l'activité de la nutrition (médicament d'*épargne*), diminution de la température, de la quantité d'urée éliminée par les urines et de la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons.

10° L'arsenic s'élimine par la peau, les muqueuses, les reins et le foie (Chatin, L. Orfila, Chevalier, Lolliot).

11° Sous l'influence de doses trop fortes d'arsenic, il peut survenir divers phénomènes morbides qui témoignent de l'action dynamique de ce médicament ; ce sont : un prurit cutané, soit isolé, soit accompagné d'éruptions diverses (Imbert-Goubeyre, Sistach et Lolliot) ; des taches cutanées brunes et ineffaçables (Devergie) ; la conjonctivite, l'œdème circonscrit des paupières et l'œdème des joues (Imbert-Gourbeyre, Sistach) ; le coryza, des épistaxis, l'augmentation de la sécrétion salivaire, la gingivite, la stomatite, l'angine, la laryngite et la gastro-entérite (Imbert-Gourbeyre) ; la diminution et la suspension de la fonction urinaire (Lolliot) ; de la céphalalgie et des douleurs sur le trajet des nerfs (Imbert-Gourbeyre, Cahen).

12° Il y a corrélation constante entre la diminution et la suspension de l'arsenic, et la diminution et la disparition des phénomènes morbides que nous venons de mentionner; on ne peut donc pas, avec M. Lolliot, attribuer ceux-ci à l'élimination de l'arsenic, mais il faut les considérer plutôt comme des signes irrécusables d'intolérance arsenicale, dont l'apparition oblige immédiatement le médecin à diminuer la dose du médicament.

13° Le caractère pathognomonique des accidents produits par l'arsenic, c'est de débuter sans autre cause appréciable, de persister et d'augmenter progressivement chaque jour; de résister opiniâtrement à toute médication tant que l'arsenic est administré à la même dose, et, enfin, de disparaître en très-peu de jours et spontanément par la seule diminution ou suspension de la dose quotidienne d'arsenic.

Abordons maintenant l'examen de l'emploi de l'arsenic dans les fièvres paludéennes.

Historique. — L'arsenic, dit M. Lolliot (1), jouit évidemment de ces deux propriétés capitales : 1° abaissement de la température ; 2° diminution de l'urée dans les urines ; et c'est à ces effets physiologiques que l'arsenic doit évidemment son action anti-fébrile.

« La propriété la plus manifeste, et qu'il est impossible de contester à ce remède, dit Fodéré (2), consiste à guérir les fièvres d'accès. » Et cependant, Bailly et Desportes (3) ont dénié à l'arsenic cette action fébrifuge.

D'après le Dr Desgranges (4), Rosinus Lentilius, qui exerçait la médecine à Stuttgard vers la fin du 17e siècle, passe pour être le premier qui ait préconisé l'arsenic contre les fièvres d'accès. Mais le premier travail sérieux, qui ait été écrit à ce sujet date de 1681 et appartient à Melchior Friccius qui employait sous forme de poudre, l'orpiment mêlé à du cristal de roche et à du camphre. Pour ce médecin, les effets de l'arsenic sont

(1) *Etude physiologique de l'arsenic*, 1868, p. 51.
(2) Journ. complém. du *Dict. des sciences médic.*, 1818, t. Ier, p. 115.
(3) *Gaz. méd.* de Paris, 1845, p. 542.
(4) *Journ. gén. de méd.*, 1807, t. XXX, p. 243.

aussi sûrs que ceux du quinquina, et il ajoute (1) : *Experientia nos docebit arsenicum in febribus intermittentibus adhibitum, omnes eas dotes possidere quibus optima remedia prædita esse debent.*

En 1700, Adrien Slévogt, professeur à Iéna (2), administre à la dose de 2 à 7 centigrammes l'acide arsénieux mélangé à la thériaque, et le proclame *le fébrifuge par excellence*, qu'il déclare même très-supérieur au quinquina.

Vers la fin du XVIIIe siècle, les deux Plencitz (3) employèrent la médication arsenicale sur une large échelle, puisque, suivant Harless : « *Ejusque usu in millenis fere febrium intermittentium casibus raro frustratos fuisse affirmant.* »

Presque, à la même époque, Fowler prescrit l'arsénite de potasse contre les fièvres d'accès, après avoir appris d'un chimiste que l'arsenic entre dans la recette d'un charlatan, dont les *gouttes fébrifuges privilégiées* avaient acquis une grande popularité en Angleterre. En 1786, Fowler (4) annonce que sa liqueur lui a réussi dans 52 cas de fièvres intermittentes, 16 fièvres rémittentes et 7 céphalalgies périodiques. Plus loin, il ajoute que, sur 240 malades, 171 ont été parfaitement guéris par la solution, et 45 par le quinquina, après avoir résisté à la solution ; mais, dans 24 cas, il y a eu de la faute de la part des malades.

Fowler proportionnait les doses de sa liqueur selon les âges : de 2 à 4 ans, de 2 à 5 gouttes ; de 5 à 7 ans, de 5 à 7 gouttes ; de 8 à 10 ans, de 7 à 10 gouttes, et de 12 gouttes à partir de 13 ans. En général, dit Fowler, cette dissolution donnée à petite dose n'a aucun effet sensible ; quelquefois cependant elle occasionne des nausées et des coliques, mais sans aller jusqu'à faire vomir ou purger, ce que l'on peut éviter, au surplus, par de petites doses de laudanum ; d'autres fois, elle produit des engorgements de la face, une sorte de bouffissure, de l'inappétence, des douleurs à l'estomac, une légère éruption ortiée, etc., le tout sans conséquence.

(1) Ouvrage cité, Cap. *de arsenico*, p. 36.
(2) Ouvrage cité, p. 25.
(3) Acta et observationes medicæ ; Pragæ, cap. 3.
(4) Medical reports on the effects of arsenic, etc. London, 1786.

Fowler rapporte encore dans son ouvrage que le Dr Arnold, de Leicester, qui a essayé cette solution dans 80 cas de fièvres intermittentes, l'a vue rarement échouer; que le Dr Withering a a guéri ainsi 33 fébricitants, et que Freer, de Birmingham, a donné ce remède à plus de 1,000 malades sans inconvénient.

Georges Baker, relate (1), dans ses observations sur les fièvres intermittentes, que l'arsenic uni à l'opium était fort en usage parmi les gens du peuple ; ce remède occasionnait des vomissements violents, des coliques et la dysentérie, lorsque des malades, impatients de guérir, exagéraient la dose du fébrifuge.

Robert William, médecin à l'hôpital de Finsburg à Londres, employa au printemps de 1806 la solution de Fowler dans 50 cas environ de fièvre intermittente et sur des sujets d'âge différent. « Je ne connais pas, finit-il par dire, de remède plus sûr contre la fièvre que la dissolution d'arsenic, quand on l'emploie avec précaution, ni qui produise l'effet qu'on se propose d'une manière plus agréable et plus efficace. »

Pearson, médecin de l'hôpital Saint-Georges à Londres, administra pendant plusieurs années l'arséniate de soude sans nul accident, et guérit ainsi un prince du sang royal, le duc d'York, d'une fièvre intermittente rebelle au meilleur quinquina.

Selon le Dr Desgranges (2), Robert Jackson a employé la solution d'arsenic à Saint-Domingue avec plus de fruit que le quinquina dans les fièvres à types réglés, dans les insidieuses et les malignes de ces contrées qui sévirent parmi les troupes anglaises en 1794 et 95 ; et David Macliesh, chirurgien du 57e régiment anglais, se servait avec succès de ce remède en Corse, contre les fièvres qui y régnèrent en 1795 et 1796.

Benj. Barton (3), a fréquemment administré en pilules l'acide arsénieux uni à l'opium, et il a observé que, dans la plupart des cas, les trois seizièmes d'un grain d'arsenic suffisaient pour une période de 24 heures ; dans trois cas seulement, l'usage de l'arsenic a été suivi d'un œdème de la face qui s'est dissipé.

(1) *Journ. de médec.*, traduit par Masuyer, p. 159.
(2) Ouvrage cité, p. 254.
(3) *Journ. gén. de médec.*, t. XXIV, p. 315.

En 1806, le professeur Bréra (1), emploie en Italie, une liqueur arsenicale analogue à celle de Fowler, et il a bien soin, quelques années plus tard, de s'assurer de la santé des individus qu'il avait guéris de la fièvre. Jamais il n'eut à constater aucun signe qui pût révéler quelque altération organique que l'on pût attribuer à l'arsenic.

En 1807, le Dr Desgranges (de Lyon) publie un bon mémoire (2) *sur l'usage de l'arsenic dans la médecine interne*. Entre autres succès, ce médecin parle de la guérison qu'il obtint par l'arsenic « chez un malheureux expatrié, âgé de 89 ans, affligé depuis cinq mois d'une fièvre quarte opiniâtre, avec leucophlegmatie générale, inappétence, et une sorte de langueur et d'engorgement dans les viscères abdominaux, ce qui lui faisait craindre pour ses jours. »

En 1808, des essais furent faits dans les hôpitaux de Gand pour expérimenter les diverses substances proposées pour remplacer le quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes. « Nous persistons à croire, disent (3) les médecins dans leurs conclusions, que l'arsenic est un des meilleurs moyens fébrifuges connus et qu'il peut égaler le kina ; lorsqu'il est administré méthodiquement, loin de causer des accidents, il offre absolument les mêmes résultats que le kina, quelles que soient l'espèce de fièvre intermittente et l'époque de la maladie à laquelle on l'administre. »

En 1809, Dupont (des Landes) publie (4) *deux observations sur l'efficacité de l'arséniate de soude dans les fièvres intermittentes*; une fièvre tierce et une double-tierce furent ainsi traitées avec succès.

Suivant Hill (5), il n'est pas une seule espèce de fièvre intermittente contre laquelle la solution arsenicale ne soit efficace, et plus que le kina lui-même.

En 1810, Broussais (6) fait connaître ses *Observations sur les*

(1) Clinica medica di Pavia.
(2) *Journ. gén. de médec.*, 1807, t. XXX, p. 263.
(3) Annales de la littérat médic. étrang., 1808, t. VII, p. 374.
(4) Biblioth. médic., t. XXVI, p. 92.
(5) Ann. de la litt. méd. étrang., 1810, t. X, p. 228.
(6) Biblioth. médic., t. XXVIII, p. 385.

effets de l'arséniate de potasse dans les fièvres intermittentes. Le médecin espagnol, auquel Broussais succédait à l'hôpital d'Oyarsum, prétendait qu'il avait obtenu, à l'aide de cette médication, des succès constants, depuis près d'une année qu'il en faisait usage; aucune fièvre, disait-il, ne résistait à ce traitement prolongé tout au plus cinq jours. D'après Broussais, ce médicament aurait occasionné la mort de cinq malades.

En 1811, Harles (1) publie son remarquable travail dans lequel il parle, à la page 298, des observations qu'il a lui-même recueillies, lorsque l'armée française occupait l'Allemagne en 1808 et 1809. Sur 23 fiévreux, parmi lesquels 14 étaient atteints de fièvre quarte, 3 de quotidienne légitime, 1 de quotidienne anomale, 3 de tierce simple et 2 de quarte double, 20 furent guéris par l'emploi de l'arsenic seul. Chez presque tous, le 3e ou 4e accès fit défaut. Harles se servait d'une solution d'arséniate de soude, additionnée de 6 à 8 gouttes de teinture d'opium.

En 1811 encore, Dufour de Montargis (2) publie *quatre observations de fièvres intermittentes de mauvais caractère traitées avec succès par l'arséniate de potasse.* Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 45 ans, habitant un lieu froid et marécageux, qui était atteinte de fièvre quotidienne très-intense, avec cachexie et diarrhée; cette fièvre qui avait résisté au quinquina donné à fortes doses et sous toutes les formes, céda à l'arséniate de potasse continué pendant quinze jours ; le rétablissement de la santé fut complet en assez peu de temps.

En 1812, Py, de Narbonne (3), fait connaître des *observations propres à confirmer l'efficacité de l'arséniate de soude contre les fièvres intermittentes;* il obtint 16 succès sur 20 malades ; les enfants de 2 à 4 ans prenaient un demi-gros de la solution, et *il n'en résulta point le plus léger accident.*

Presque en même temps, Winkler (4) communiquait ses *observations sur l'efficacité de l'arsenic dans le traitement des fièvres intermittentes.*

(1) De arsenici usu in medicina, Nuremberg, 1811.
(2) Bibliothèque médic., 1814, t. XXXI, p. 396.
(3) Biblioth. médic., 1812, t. XXXV, p. 380.
(4) Biblioth. médic., t. XXXVI, p. 216.

L'année suivante, Rossi (1) publiait une lettre sur la propriété fébrifuge de l'arséniure de potasse. Je regarde, dit il, l'arsenic comme un remède précieux et *tellement innocent* que l'on peut, sans aucune espèce d'inquiétude, l'administrer aux femmes enceintes et aux enfants à la mamelle.

En 1814, Rouiller, de Pont-Sainte-Maxence (2), écrit une lettre sur l'emploi des préparations arsenicales; il a eu, dit-il, de fréquentes occasions de reconnaître l'efficacité de l'arsenic pour la guérison des fièvres intermittentes; il a traité par ce moyen 300 malades à l'hôpital de Dantzick pendant les mois de décembre 1811, janvier, février et mars 1812; « et ces nombreux traitements eurent, pour la plupart, un succès aussi prompt que durable. »

Nous lisons à l'article *Fièvre,* du Dictionnaire des sciences médicales : « L'un des auteurs de cet article (3) a constaté la vertu fébrifuge de ce remède (l'arsenic) sur plus de 10 fébricitants, et il n'a point observé qu'il ait produit chez aucun individu les accidents que paraissent redouter de son usage les hommes qui le proscrivent sans l'avoir essayé. »

Après avoir publié à Marseille, en 1810, ses *Recherches expérimentales sur les succédanés du quinquina et sur les propriétés de l'arséniate de soude,* Fodéré, devenu plus tard professeur à Strasbourg, fit connaître, dans un excellent mémoire (4), le résultat de ses nouvelles expériences sur *l'usage des préparations arsenicales en médecine.* D'après ce médecin, malgré leur propriété bien évidemment fébrifuge, les préparations arsenicales ne guérissent pas cependant toujours la fièvre ; elles sont plus efficaces dans les fièvres d'automne que dans celles du printemps, et dans les contrées marécageuses du midi de la France que dans les climats plus froids (Mém. cité, p. 120).

Dans la même année, Gasc, devenu en 1840 inspecteur mé-

(1) Biblioth. médic., 1813, t. XXXIX, p. 267.
(2) Biblioth. médic., 1814, t. XLIII, p. 95.
(3) Dict. des sciences médic., 1816, t. XV, p. 523.
(4) Journ. complém. du Dict. des scienc. médic., 1818, t. Ier, p. 95.

dical, rendait compte (1) de ses *Observations sur l'emploi de l'arsenic dans les fièvres intermittentes.* « Trop d'auteurs, dit ce médecin militaire, avaient vanté les bons effets de l'arsenic contre les fièvres d'accès, pour que je ne dusse pas attribuer à quelques circonstances particulières, indépendantes de l'arsenic, le peu d'avantages que j'en avais retirés à Dantzick, pendant le mois de juin 1811. En y réfléchissant, j'ai cru découvrir cette cause dans la nature même des fièvres qui, vers la fin du printemps et au commencement de l'été, étaient presque toutes tierces et d'un caractère inflammatoire. Or, dans ce cas, l'usage des préparations arsenicales nous paraît contre-indiqué. Mais le nombre des fiévreux était si grand dans mon hôpital, pendant le mois de décembre 1811, *et les fièvres s'étaient montrées si rebelles aux traitements ordinaires*, que je me décidai à faire usage de nouveau de l'arsenic. Mes premiers essais furent si satisfaisants et mes succès si nombreux, que je n'hésitai point à étendre l'emploi de l'arsenic sur presque toutes les fièvres d'accès qu'il y avait dans mes salles, sans m'arrêter même à quelques complications particulières, pourvu qu'elles ne fussent pas de nature à contre-indiquer ce remède d'une manière positive. Je l'ai donné à 74 individus, dont 63 atteints de fièvre quarte, 6 de fièvre tierce, et 5 de fièvre quotidienne. Sur ce nombre, 40 sont sortis guéris de l'hôpital avant la fin du mois; plus de la moitié des 34 restants étaient exempts de fièvre à la même époque, et les autres étaient encore soumis au traitement, ou l'avaient suspendu pour des raisons particulières. » (Mém. cité, p. 229.)

J'ai observé dans ma division, dit le Dr Hœffner (2), employé aussi dans les hôpitaux de Dantzick, beaucoup de fièvres quartes qui ont résisté à presque tous les moyens curatifs, ce qui me fit recourir à la solution d'arsenic ; sur 20 malades, 12 ont été guéris en très-peu de temps.

La plupart des fièvres intermittentes ont été quartes, dit encore Geizler (3) ; nous avons employé les préparations d'arsenic

(1) Journ. complém. du Dict. des scienc. médic., 1818, t. 1er, p. 219.
(2) Journ. complém. du Dict. des scienc. médic., 1818, t. Ier, p. 230.
(3) Journ. complém. du Dict. des scienc. médic., 1818, t. Ier, p. 231.

qui ont été si généralement salutaires, que les malades demandaient eux-mêmes qu'on le leur en donnât.

En 1819, Colombot (1) rapporte qu'il a guéri avec l'arsenic, non-seulement des fièvres intermittentes simples, mais aussi plusieurs fièvres pernicieuses, parmi lesquelles il mentionne avec détail une double tierce cardiaque, et une autre fièvre pernicieuse paralytique.

A partir de 1820 jusqu'en 1833, la littérature médicale n'enregistre guère que des travaux sur l'empoisonnement par l'arsenic, ainsi que le prouvent les thèses de Barrau (1821, nº 165), Chansarel (1824, nº 155) et Duval (1825), qui furent soutenues à la Faculté de Paris.

Mais, en 1833, M. Cazenave tâcha de retirer l'arsenic de l'oubli, en se basant principalement sur les travaux de ses devanciers. « Il y a quelque chose de honteux réellement à avouer, dit ce judicieux écrivain (2), que le grand secret de tout ceci se trouve dans un mot, dans le mot poison. Oui, la médecine a aussi ses préjugés ; et il est, de par le monde médical, une vieille opinion, très-accréditée dans le sacerdoce, c'est que l'arsenic est de tous les poisons le plus subtil. Or, en voilà bien assez pour légitimer l'effroi réel des timorés, et les applaudissements que d'autres se donnent généreusement eux-mêmes, pour se récompenser d'avoir contribué, disent-ils, à restreindre l'usage de ce médicament dangereux. » Mais le zèle de M. A. Cazenave demeura infructueux, et la routine l'emporta.

En 1836, Trousseau et Pidoux rendent compte dans leur *Traité de thérapeutique* de l'action curative de l'arsenic, d'après Harles, mais ils n'appuient leur opinion d'aucun fait personnel, relativement à la puissance fébrifuge de ce médicament.

Enfin, en 1840, arrive Boudin, alors médecin en chef des salles militaires de l'Hôtel-Dieu de Marseille. Après des essais courageusement répétés sur lui-même, il administra les préparations arsenicales à quelques malades ; et le succès ayant répondu à son attente, il prit à cœur d'étudier les procédés les plus propres à assurer l'efficacité et l'innocuité de cette médica-

(1) Fièvres intermitt. adynamico-ataxiques, Paris, 1819.
(2) Dict. de médec. en 30 vol., 1833, t. IV, p. 22.

tion. Dès ce jour, le triomphe de l'arsenic était assuré. A une pratique livrée à tous les hasards de l'inexpérience et de la routine, allait progressivement succéder, grâce à la louable persévérance et aux nombreuses expérimentations de Boudin, un ensemble de règles précises qui devaient rendre le maniement de l'arsenic aussi facile qu'exempt de tout danger.

En 1842, parut le *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds, suivi de recherches sur l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales.* Cet ouvrage de Boudin fut le point de départ de ses expérimentations ultérieures ; le seul résultat pratique qu'il n'ait pas dû modifier depuis cette époque, s'applique au choix de l'acide arsénieux qui a été préféré à l'exclusion des autres composés arsenicaux, « comme réunissant à la plus grande simplicité d'éléments toutes les vertus thérapeutiques, dont les autres préparations plus compliquées lui sont en quelque sorte redevables. » (P. 311.)

En 1843, Despréaux (1) publie un travail *sur le traitement des fièvres intermittentes par l'acide arsénieux ;* 17 malades donnent 17 succès ; ces faits ont été observés à Marseille dans le service de Boudin.

En 1844, Garbiglietti, de Turin (2), suit presque à la lettre les indications de Boudin, et traite avec succès 14 fébricitants (7 fièvres quotidiennes, 5 tierces et 2 doubles tierces) ; plusieurs de ces fièvres avaient résisté au sulfate de quinine. Garbiglietti accorde à l'arsenic une valeur égale à celle des préparations de quinine.

En 1843, Boudin passe à l'hôpital militaire de Versailles comme médecin en chef, et, l'année suivante, Besnard (3), qui se trouvait dans le même hôpital, publie ses *Etudes sur l'emploi thérapeutique de l'acide arsénieux, spécialement sur les fièvres intermittentes ;* 22 malades donnent 22 guérisons. D'après Besnard, Boudin venait de substituer à la poudre qu'il employait à Marseille la solution aqueuse d'acide arsénieux qui est plus efficace : et, en même temps, il recommandait la potion ipéca

(1) *Journ. de médec.* de Beau, 1843, t. I, p. 246.
(2) *Gaz. médic.* de Paris, 1844, p. 59.
(3) *Journ. de médec.* de Beau, 1844, t. II, p. 203.

stibiée, comme médication auxiliaire, dans la forme gastrique ou bilieuse, ainsi qu'une nourriture substantielle et tonique, afin de prévenir les rechutes.

En 1845, Gintrac donne connaissance de *quelques faits relatifs à l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres intermittentes*. Sur 33 cas, il y eut 6 guérisons définitives, 7 améliorations, 4 guérisons avec récidive et 16 insuccès. Mais M. Gintrac s'est-il adressé à de véritables fièvres paludéennes? repond M. Bouchardat.

En 1846, Masselot (2) publiait un remarquable mémoire *sur le traitement des fièvres intermittentes par l'acide arsénieux*. Dans ce travail, basé, sur 200 fiévreux traités à Versailles dans le service de Boudin, Masselot expose, avec un grand talent d'observateur, l'utilité et surtout l'innocuité de la médication arsenicale. Cette fois, Boudin se sert de la solution d'acide arsénieux obtenue par une ébullition prolongée; il porte la dose du fébrifuge à administrer dans les 24 heures entre quelques milligrammes et 5 ou 6 centigrammes; enfin, il insiste sur l'utilité des vomitifs et sur l'importance de donner aux malades du vin à haute dose et une alimentation réparatrice.

En 1845, Dassier, de Toulouse (3), traite par l'arsenic 31 fiévreux; sur ce nombre, 10 durent recourir aux quinacés; sur les 21 guéris, il avait 6 fièvres quotidiennes, 6 tierces ou doubles tierces, 7 quartes et 2 erratiques.

En 1848, Saurel, de Montpellier (4), publie une observation de guérison, par l'acide arsénieux, d'une fièvre intermittente ancienne qui avait résisté au quinquina.

En 1849, Boudin (5) dans une lecture faite à l'Académie de médecine, le 28 août, sur la médication arsenicale dans le traitement des fièvres intermittentes, s'occupe spécialement de la question financière et de l'innocuité de cette médication.

(1) Annuaire de Bouchardat, 1840, p. 207.
(2) *Archives gén. de médec.*, 1846, t. X et XI.
(3) *Revue thérap. du Midi*, 1850, p. 350.
(4) Annuaire de Bouchardat, 1848, p. 199.
(5) *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 684.

En 1849, Caytan (1) annonce qu'il a traité *par l'arséniate acide de potasse* 67 fièvres tierces, 19 quotidiennes et 14 quartes; sur ce nombre, 6 tierces, 2 quotidiennes et 3 quartes résistèrent à l'arsenic.

En 1849, Leterme (2) fait part des succès qu'il a obtenus par l'emploi de l'arsenic dans le traitement des fièvres intermittentes. Les seuls cas dans lesquels il a échoué, dit-il, sont ceux où il ne lui a pas été possible d'administrer lui-même le médicament.

Pour Néret, de Nancy (3), la dissolution d'acide arsénieux est d'une efficacité aussi grande que celle du sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes.

En 1849, Chappet (4) soutient à Paris une thèse sur l'*Emploi de l'arsenic dans les fièvres intermittentes*, d'après les résultats obtenus à Lyon dans le service de M. Gromier; la liqueur de Fowler fut généralement prescrite et ne fut remplacée par une solution d'acide arsénieux que dans les derniers temps.

En 1850, Boudin (5) formule, avec une précision et une netteté remarquables, les règles qui doivent présider à l'administration de l'acide arsénieux; dès ce moment l'innocuité de cette médication est complète, et cette méthode se trouve définitivement constituée par l'adjonction *du fractionnement de la dose et de son adaptation à la tolérance des malades.*

En 1850, M. Bailly (6) confirme, dans sa thèse inaugurale, la prééminence des règles thérapeutiques du savant médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule. Sur 276 malades traités par la médication arsenicale dans le service de Boudin, 116 n'ont eu aucun accès à partir de la première dose d'arsenic; 72 ont eu un accès; 55, deux; 27, trois; 4, quatre; 1, cinq, et 1, six. Sur ces 276 fièvres, 139 étaient quotidiennes; 2, doubles quotidiennes; 114, tierces; 11, quartes; 5, névralgies quotidiennes,

(1) *Gaz. des hôpit.*, 1849, p. 57.
(2) *Gaz. des hôpit.*, 1849, p. 470.
(3) Compte-rendu des travaux de la Société de médec. de Nancy, 1847-48.
(4) Thèse de Paris, 26 déc. 1849.
(5) Annuaire de thérapeutique, par Bouchardat, 1850.
(6) Thèse de Paris, 1850, nº 226, p. 14 et 17.

et 5, fièvres irrégulières. Sous le rapport de l'ancienneté, 125 étaient de première invasion, 87 de première récidive, 37 de deuxième récidive, 13 de troisième récidive, 7 de quatrième récidive et 7 présentaient un nombre indéterminé d'atteintes.

En 1850, Maillot (1) expérimente l'arsenic à l'hôpital militaire de Lille, et obtient 77 succès sur 91 fébricitants ; il conclut que l'acide arsénieux est un médicament fébrifuge d'une grande puissance, quoique son action soit cependant moins sûre et moins prompte que celle du sulfate de quinine.

A partir de ce jour, les expérimentations se multiplient, et la presse médicale enregistre les travaux suivants :

1° Champouillon (*Gaz. des hôp.*, 1850, p. 687); sur 108 fièvres intermittentes (dont 74 quotidiennes, 29 tierces et 3 quartes), 34 guérirent par l'expectation et les moyens hygiéniques, et 18 par la seule administration des évacuants, vomitifs, laxatifs). Sur les 54 malades restants, 30 furent traités par le sulfate de quinine et 24 guérirent ; 26 furent traités par l'arsenic et 11 guérirent.

Dans les 15 cas rebelles à l'arsenic, la fièvre a cédé 12 fois à la quinine, et dans les 6 cas traités sans succès par ce dernier médicament, 4 ont guéri par l'acide arsénieux. Celui-ci a toujours été donné à la dose quotidienne de 1 à 4 milligrammes.

2° Vérignon (*Gaz. des hôp.*, 1850, p. 210). Il a coupé la fièvre avec l'acide arsénieux 67 fois sur 100.

3° Bernier (*Gaz. méd. de Paris,* 1850, p. 781). Chez 54 malades atteints de fièvres intermittentes rebelles, la fièvre a cédé, dans le plus grand nombre des cas, après la première ou la deuxième prise d'acide arsénieux ; le dégorgement de la rate a cédé aussi avec une grande promptitude.

4° Gibert (*Bullet. gén. de thérap.*, 1858, t. 38, p. 196 et t. 39, p. 107). On ne saurait se refuser à admettre la propriété fébrifuge de la liqueur arsenicale, en même temps qu'à reconnaître *son innocuité*, lorsque la prudence et la méthode président à son administration.

5° Fuster (*Revue thérap. du Midi*, janvier 1850). Les observa-

(1) *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 687.

tions de ce premier travail servent de base au mémoire présenté la même année à l'Académie de médeeine par ee savant professeur.

6° Mazière (*Bull. de thérap.*, 1850, t. 38, p. 36). 25 fièvres tierces traitées par l'arsenic donnent 25 guérisons, et 9 fièvres quartes, 7 guérisons et 2 insueeès.

7° Espanet (*Bullet. de thérap.*, 1850, t. 39, p. 89). L'arsenic lui a eonstamment réussi à Staouéli (Algérie), depuis qu'il a borné son emploi aux cas de fièvres où les stades de l'aceès sont mieux nettement prononcés; lorsque la ehaleur est plus brûlante que ne le ferait supposer le degré d'injection des téguments, et que d'ailleurs elle est sèche et âere, et qu'il y a soif ardente, surtout pendant les frissons qui alternent avee la chaleur.

8° Vaulpré (*Bullet. de thérap.*, 1850, t. 39, p. 265). Sur 310 fièvres (dont 102 quotidiennes, 157 tierces et 51 quartes), 197 ont été eoupées à la 1re, 2e ou 3e dose d'arsenic, et 29 à la 4e ou à la 5e; la 6e dose n'a jamais été administrée. Chaque dose était d'un centigramme d'acide arsénieux. L'auteur eonelut que l'arsenic guérit bien plus vite les fièvres quotidiennes et tierees que les quartes, et qu'il a une grande effieaeité dans les fièvres qui ont récidivé plusieurs fois.

9° Fuster (*Gaz. méd.* Paris, 1850, p. 842, séance du 19 novembre de l'Académie de médecine). Les fièvres paludéennes invétérées, rebelles même au traitement quinique, cèdent au traitement arsenical; *aucune espèce d'accident n'accompagne son usage.* L'acide arsénieux pulvérisé est incorporé avee le suc de lait, et il est preserit à une dose variant de 0,05 à 0,09 et 0,10 centigrammes dans les vingt-quatre heures.

10° Félix Jacquot (*Gaz. méd.*, Paris, 1850, p. 757 et 885): « L'arsenic (de 0,01 à 0,10), avee et sans vomitifs, a coupé net la fièvre, c'est-à-dire a conjuré le premier aeeès 13,88 fois p. 100; le sulfate de quinine (de 0,25 à 1,5), avee et sans vomitifs, a coupé net la fièvre 50 fois p. 100. » L'auteur eonclut, à la page 758, que « l'arsenic jouit d'une notable vertu fébrifuge, mais que le succédané est bien loin du fébrifuge type. »

11° E. Cordier (*Gaz. méd.*, Paris, 1851, p. 19). Sur 80 cas

traités par l'arsenic, à la dose de 0,02 centig. par jour, il y a eu 31 succès et 49 insuccès. L'auteur, qui expérimentait en Algérie, conclut que « l'acide arsénieux n'exerce qu'une action très-faible sur les fièvres d'origine paludéenne, et tout à fait insuffisante sur les fièvres de l'Algérie ; que l'arsenic débilite et que le sulfate de quinine tonifie; bref, l'acide arsénieux ne peut être regardé ni employé comme un succédané du sulfate de quinine. *Jamais nous n'avons constaté le moindre accident toxique.* Si, au lieu de donner une dose invariable de 0,02, Cordier avait proportionné les doses d'arsenic à l'intensité de la fièvre et à la tolérance des malades, il aurait sans doute obtenu de meilleurs résultats, et il se serait probablement dispensé d'accuser, bien à tort, l'arsenic d'être un débilitant.

12° Félix Jacquot (*Gaz. méd.*, Paris, 1851, p. 7 et 236). L'arsenic, sans vomitifs, a coupé net la fièvre 8 fois, soit 33 p. 100 ; avec vomitifs, 16,66 p. 100 ; le sulfate de quinine, sans vomitifs, a coupé net la fièvre 49,51 p. 100, et avec vomitifs 50,46 p. 100. Ce médecin, qui expérimentait à Civita-Vecchia (Italie), ne mentionne que les cas dans lesquels l'accès n'a pas reparu après la première dose d'arsenic ou de quinine. Mais si Jacquot avait noté le nombre d'accès survenus, dans tous les cas, jusqu'à la disparition de la fièvre, les proportions auraient été sans nul doute plus favorables à l'arsenic.

13° Armand (*Gaz. méd.*, Paris, 1851, p. 165). Une seule observation de fièvre intermittente traitée par l'acide arsénieux à dose chaque jour croissante ; c'est un mode de procéder complètement contraire aux règles de Bourdin. L'insuccès thérapeutique s'explique donc fort bien.

14° Dufour, de Lyon (*Gaz. méd.*, Paris, 1851, p. 73). Cet article, qui ne mentionne pas le mode d'administration de l'arsenic, renferme la conclusion suivante : l'arsenic est supérieur au quina dans le traitement des fièvres quartes; de celles, quel que soit leur type, qui sont compliquées d'un état d'irritation ou subirritation de l'estomac, des intestins ou des voies biliaires, ou, dans les cas de saturation par la quinine, avec perte d'appétit et langueur des fonctions digestives.

15° H. Bailly (*Gaz. méd.*, Paris, 1851, p. 128). Cette réponse

aux articles de Félix Jacquot contient la proposition suivante: On a beaucoup exagéré les propriétés fébrifuges du sulfate de quinine, en affirmant sa constante efficacité; les préparations arsenicales, convenablement administrées, constituent un médicament d'une très-grande puissance curative.

16° Boudin (*Suppl. au Dict. des Dict. de médec.*, 1851, p. 283). « Pour notre compte, dit Boudin, nous ne croyons pas plus à l'infaillibilité de l'arsenic qu'à celle de la quinine. Mais, comme nous sommes parvenu à nous passer complètement de cette dernière pendant des années entières, et que nos résultats se sont fait remarquer par l'*absence d'accidents*, par la brièveté du séjour aux hôpitaux et par la rareté des récidives, il est permis de penser que d'autres obtiendront, dans des circonstances analogues, des résultats semblables aux nôtres, dès qu'ils voudront se conformer aux règles suivies par nous et qui reposent sur plusieurs années d'expérimentation. »

17° Massart, *Essai médical théorique et pratique sur les préparations arsenicales*, Mémoire couronné, Lyon, 1850. C'est un travail de peu de valeur au point de vue de l'action fébrifuge de l'acide arsénieux; l'auteur, qui avait peu et mal expérimenté, avait eu le tort de ne pas proportionner la dose d'arsenic à l'intensité de la fièvre, de vouloir fixer cette dose uniquement selon les âges, et de débuter constamment par 1 milligramme que l'on augmentait journellement jusqu'à la dose maximum d'un centigramme pour les adultes (page 156).

18° Lemaistre (*Union médic.*, 1851, p. 331). Sur 11 cas, 10 fois la fièvre a été coupée dès la première dose prise en une fois. Presque tous les malades ont éprouvé des nausées, des vomissements et même des syncopes ; mais, au lieu de fractionner la dose, on administrait d'emblée, en une seule fois, 3 centigrammes d'acide arsénieux ; un malade a pris même, d'emblée, le deuxième jour, 0,6 cent. à Paris. Ici, on péchait par défaut de fractionnement, et on ne proportionnait pas les doses à la tolérance des malades.

19° Girbal (communication à l'Académie des sciences, *Gaz. méd.*, Paris, 1852, p. 299). L'acide arsénieux a une propriété fébrifuge réelle dans les fièvres intermittentes par intoxication

paludéenne profonde, et il réussit dans les fièvres tierces plus que dans les quartes et les quotidiennes. L'auteur administrait l'acide arsénieux mêlé à du sucre pulvérisé dans la proportion de 1 sur 20 à prendre dans 60 grammes de véhicule ; il débutait par 0,02 cent. d'acide en 2 fois dans les vingt-quatre heures, et il en élevait, au besoin, progressivement la dose jusqu'à 0,09 cent. en 3 ou 4 fois dans la journée. Dissolution incomplète de l'acide arsénieux par suite de l'absence d'ébullition, dilution insuffisante de la solution arsenicale, et fractionnement insuffisant : telles sont les causes et des accidents survenus, « quoiqu'ils aient été le plus souvent sans gravité, » et du peu d'efficacité de la médication arsenicale.

20° Girbal (*Gaz. méd.*, Paris, 1852, p. 563). Ce travail n'est autre que le Mémoire précédent, dont nous ne connaissions que les conclusions ; sur 51 cas traités par l'arsenic, il y a eu 27 fièvres guéries, dont 12 quartes, 8 tierces et 7 quotidiennes.

21° Morganti (*Gaz. méd.*, Paris, 1852, p. 452). Chez 45 malades, atteints pour la plupart de fièvres intermittentes anciennes et plusieurs fois récidivées, l'arsenic a réussi 14 fois et échoué 31 fois. Mais nous ignorons les doses prescrites et le mode d'administration de l'arsenic suivi par l'auteur qui déclare, cependant, que « l'arsenic possède contre les récidives un pouvoir que le sulfate de quinine est loin d'avoir. »

22° Perrin, *De la valeur thérapeutique des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres intermittentes*, Paris, 1852. L'auteur est partisan de cette médication, et il déclare, à la page 31 de sa brochure, que le jeune âge n'est pas même une contre-indication à l'emploi des préparations arsenicales.

23° Delioux (*Bull. de thérap.*, 1853, t. 45, p. 352) : « Il conclut à la supériorité du quinquina sur tous les agents antipériodiques ou fébrifuges ; en 2° ligne, il n'hésite pas à placer l'arsenic. Tous deux se prêtent un mutuel concours, l'un en réussissant contre les récidives opiniâtres où l'autre vient à échouer. »

24° Zéroni (*Gaz. méd.*, Paris, 1853, p. 549). Sur 73 fièvres tierces simples, 8 cédèrent après le 1er accès, 46 après le 2°, 4 après le 3°, et 1 après le 5° ; il y eut 4 insuccès, 11 rechutes, et

22 malades éprouvèrent divers accidents. L'arsenic fut efficace dans 9 cas de fièvre tierce compliquée de diverses affections. Les 14 cas de fièvre quotidienne guérirent : 1 après le 1er accès, 1 après le 2e, 4 après le 3e, 6 après le 4e, 1 après le 5e, et 1 après le 9e ; il y eut 3 rechutes et 7 fois des accidents. Le seul cas de fièvre quarte a résisté à l'arsenic. Ici encore, nous ne connaissons ni les doses d'arsenic prescrites, ni les règles suivies dans son administration.

25° Malherbe (*Gaz. méd.*, Paris, 1853, p. 685). On ne doit administrer l'arsenic que dans les fièvres exemptes de complications organiques ; malgré son avantage incontestable dans les fièvres anciennes et rebelles au quinquina, l'arsenic reste en général inférieur à ce moyen.

26° Lavirotte (*Gaz. méd.*, Paris, 1853, p. 640). L'arsenic employé avec prudence est une *substance inoffensive ;* il peut arrêter les accès fébriles rémittents qui se montrent dans le cours de différentes maladies aiguës, et cela dans les cas où le quinquina doit échouer.

27° Fuster et Girbal (communication à l'Académie des sciences ; *Gaz. méd.*, Paris, 1855, p. 252). L'acide arsénieux a une action fébrifuge contre les fièvres intermittentes invétérées dues à une intoxication profonde, et contre les fièvres intermittentes paludéennes récentes ; il paraît agir plus promptement dans les fièvres tierces que dans les quotidiennes et les quartes. Toutes choses égales d'ailleurs, la médication arsenicale a une action moins prompte et moins sûre que la médication quinique.

28° Fuster (*Note sur l'ingestion dans l'estomac de très-hautes doses d'acide arsénieux dans le traitement des vieilles fièvres intermittentes ; Gaz. méd.*, Paris, 1855, p. 430). Les accidents produits furent d'ailleurs insignifiants, ce qu'il faut attribuer, selon nous, et au fractionnement et à l'administration de l'arsenic en poudre, c'est-à-dire sous une forme peu soluble. Sans cette dernière circonstance, les trois malades de M. Fuster qui prirent pendant sept jours consécutifs, les doses quotidiennes de 6,8 et même de 12 centigrammes d'acide arsénieux, au-

raient éprouvé des accidents bien plus graves que des coliques, de la diarrhée et de la douleur splénique.

29° Boudin, *Faits généraux concernant la médication arsenicale* (Traité de géographie et de statistique médicales, 1857, t. 2, p. 530). Ce chapitre renferme l'exposé précis de la méthode suivie par l'auteur dans l'administration de l'arsenic à titre de fébrifuge, et se termine par les conclusions suivantes : 1° Les préparations arsenicales peuvent remplacer la quinine dans le traitement de l'immense majorité des fièvres intermittentes et des exacerbations périodiques qui compliquent d'autres affections; 2° elles réussissent souvent là où la sulfate de quinine a échoué, et là où l'administration de ce dernier médicament offre de grandes difficultés, par exemple chez les enfants; 3° maniées avec la prudence que commande l'emploi de tous les médicaments héroïques, elles sont d'une innocuité complète, toutes les fois que l'on se conformera aux règles indiquées ci-dessus.

30° Frémy, *De la médication arsenicale dans le traitement des fièvres intermittentes*, Paris, 1857. Dans cet excellent travail, l'auteur rapporte les résultats de ses expérimentations dans son service de l'hôpital militaire du Roule. Sur 316 malades, M. Frémy n'a rencontré que deux fièvres rebelles au quinquina et à l'arsenic, et deux fièvres rebelles à l'arsenic qui ont été guéries par le sulfate de quinine.

31° Gouffier, *Recherches sur l'usage interne des préparations arsenicales* (Thèse de Paris, 1857, n° 269). L'auteur, qui n'a pas expérimenté l'arsenic, déclare qu'il est le meilleur succédané du quinquina et qu'il est d'une immense ressource dans les fièvres qui ont résisté à la médication quinine ou qui ont récidivé fréquemment après son emploi.

32° Henri Almès (Lucien Papillaud). *De la thérapeutique des fièvres paludéennes (Gaz. méd.*, Paris, 1860, p. 343). L'arsenic est le plus puissant remède de la fièvre intermittente, plus puissant, mais moins prompt que la quinine.

33° Macario (*Gaz. méd.*, Paris, 1860, p. 590) : « La dose de l'arsenic ne doit être ni trop faible, ni trop élevé ; à dose trop élevée, il peut donner lieu à des accidents (nausées, vomisse-

ments, céphalalgie, âcreté et constriction dans la gorge); à dose trop faible, on coupe rarement la fièvre. Depuis quelque temps, je me sers de l'arsenic pour couper les fièvres, et je dois avouer que je m'en trouve bien; sur les cas dont j'ai pris note, la fièvre a été jugée 57 fois. »

34° Mirrza-Mohammed-Hosseine, *Traitement de la fièvre intermittente* (Thèse de Paris, 1860, n° 81 : « J'eus alors l'occasion de voir employer à Téhéran (Perse) et d'employer moi-même, chez presque tous les soldats atteints de fièvres intermittentes, l'acide arsénieux, au lieu de sulfate de quinine; et dans ces expériences qui ont été faites assez largement et qui ont été aussi répétées dans quelques cas, en dehors de l'hôpital, j'ai eu le bonheur de voir obtenir et d'obtenir moi-même de nombreux et remarquables succès; et là où le sulfate de quinine n'empêchait pas les récidives, là où il n'arrêtait pas les accès, là enfin où il paraissait tout à fait impuissant, j'ai vu l'arsenic rendre la guérison complète et faire disparaître jusqu'aux dernières traces de la maladie. » (P. 15.)

35° Ch. Isnard (de Marseille), *Etude sur l'emploi thérapeutique de l'arsenic* (*Union médicale*, nos 19, 20 et 23 juin 1860): « Par la connaissance de cette remarquable loi de tolérance découverte par Boudin, on arrivera chez le même individu à faire tolérer sans inconvénient des doses thérapeutiques capables, à l'état physiologique, de produire des phénomènes d'intoxication plus ou moins graves; administré selon les règles, l'acide arsénieux en solution est un médicament aussi sûr, aussi constant, *aussi innocent* que les préparations de quinquina; il agit avec autant d'efficacité qu'elles dans tous les cas de fièvres intermittentes. Jamais, depuis près de trois ans, il ne m'a fait défaut dans les circonstances très-nombreuses où je l'ai employé; *jamais je ne l'ai vu produire d'accidents.* »

36° Sistach, *De l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres intermittentes* (*Gaz. méd.*, Paris, 1861, p. 282 et suiv.). Chez 143 fiévreux provenant de l'armée d'Italie que nous avons traités à l'hôpital de Vincennes, par la solution arsenicale de Boudin et conformément à ses règles, nous avons

obtenu 143 guérisons, dont 36 après la 1re dose d'arsenic, 75 après la 2e, 26 après la 3e, et 6 après la 4e.

37° Ch. Isnard (de Marseille), *De l'emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes* (*Union médic.*, février 1862, p. 195) : « 1° Dans les fièvres intermittentes simples seules ou compliquant d'autres maladies, on peut employer indistinctement l'arsenic ou le sulfate de quinine; de part et d'autre, même sécurité, même constance, à peu près même rapidité d'action, *même innocuité*; 2° le sulfate de quinine doit être exclusivement réservé au traitement des accès pernicieux, bien que l'arsenic, lui encore, conserve son efficacité; 3° l'arsenic est héroïque contre les fièvres intermittentes anciennes, récidivées, réfractaires au quinquina; 4° l'arsenic doit être préféré: dans la médecine des enfants et dans quelques cas particuliers, à cause de l'extrême facilité de son administration; dans la médecine des pauvres, à cause de l'infériorité du prix de revient. »

38° Ch. Isnard (de Marseille), *De l'acide arsénieux dans les fièvres pernicieuses* (*Uuion médic.*, nos 77, 79, 81 et 85 de 1862): « Quoique le sulfate de quinine mérite le premier rang dans la thérapeutique des fièvres pernicieuses, pourtant, même alors son action ayant des limites, il y aura lieu exceptionnellement de le remplacer par l'arsenic qu'on emploiera seul ou associé au sulfate de quinine ; dans les fièvres pernicieuses, l'arsenic agit à la fois avec sûreté, promptitude et *innocuité*. » (P. 138.)

39° Massart, *De l'emploi thérapeutique de l'arsenic* (travaux de la Société de médecine de Toulouse, 1862, p. 319). Dans ce nouveau mémoire couronné, l'auteur adopte complètement les règles de Boudin. Aussi, sur un total de 852 fièvres intermittentes, dont 100 quartes, 224 quotidiennes, 420 tierces et 108 doubles tierces, M. Massart mentionne que l'arsenic a guéri 75 quartes, 190 quotidiennes, 392 tierces et 83 doubles tierces.

40° Fritsch, dit Lang, *Etudes historiques et recherches expérimentales sur les préparations arsénicales* (*Bull. de la Soc. de méd. d'Alger*, 1863, p. 204). L'auteur, qui était attaché à l'hôpital militaire d'Orléansville (Algérie), administrait concurremment le sulfate de quinine contre les accès, et l'acide arsénieux, à titre de modificateur général pendant 20 à 30 jours. Ce travail

ne peut donc élucider en aucune manière la question de l'efficacité de l'arsenic contre les fièvres paludéennes de l'Algérie.

41° Cahen, *De l'acide arsénieux dans le traitement des congestions qui accompagnent certaines affections nerveuses* (*Arch. gén. de méd.*, 1863, t. 2, p. 257) : « J'ai traité par l'arsenic 31 fièvres d'accès, dont 29 avec succès et 2 avec insuccès, qui ont aussi résisté aux préparations de quinquina ; 4 cachexies palustres, chez des individus qui avaient été longtemps traités par le sulfate de quinine, ont été avantageusement modifiées par l'emploi de l'arsenic. » (P. 281.)

42° Millet (de Tours), *De l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales*, 2e édit., 1865, p. 28. L'auteur a prescrit également la solution de Boudin et adopté ses règles. Sur 394 fièvres intermittentes réparties en 286 quotidiennes, 91 tierces et 17 quartes, M. Millet a guéri par l'arsenic 251 quotidiennes, 83 tierces et 8 quartes, soit 342 guérisons et 52 insuccès. « Le sulfate de quinine nous eût-il donné des résultats meilleurs ? Non, répond l'auteur. Nous eût-il donné des résultats aussi beaux ? Non encore. Nous pouvons répondre ainsi, en voyant ce qui se passe journellement dans nos contrées, et en interrogeant notre pratique et celle de nos confrères. » (P. 57.)

43° Wahu, *De l'emploi et de l'action de l'arsenic en médecine*, 1865 : « L'arsenic peut être utilement employé à titre d'antipériodique...., il doit être préféré au sulfate de quinine, lorsqu'il s'agit de combattre des fièvres paludéennes ayant donné lieu à un état cachectique plus ou moins avancé. (P. 118.)

44° Ch. Isnard (de Marseille), *De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux*, Paris, 1865 : « Les faits précédents portent à cinq le nombre des fièvres pernicieuses que j'ai traitées par l'arsenic. Dans tous, l'action curative du médicament a été remarquable par la rapidité, la précision et l'*innocuité*. » (P. 199). Dans cet excellent ouvrage, ce savant médecin consacre plusieurs pages (245—256) au mode d'administration de l'acide arsénieux, ainsi qu'à sa tolérance chez l'adulte et chez l'enfant.

45° Hirtz, *Emploi thérapeutique de l'arsenic à l'intérieur*, (*Nouv. Dictionn. de méd. et chir. pratiques*, 1865, t. 3, p. 114). L'auteur conclut, des expériences de M. Goldschmidt faites à

son instigation, que « l'action antifébrile de l'acide arsénieux est presque aussi intense que celle du sulfate de quinine, mais non supérieure. »

46° Delioux de Savignac, *Arsenic*, thérapeutique (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 1867, t. 6, p. 206) : Toutes les préparations arsenicales passent pour être, et sont en effet antipériodiques ; mais celle qui l'est au plus haut degré est incontestablement l'acide arsénieux. La supériorité de celui-ci à cet égard semble démontrée par le chiffre comparatif des succès, lequel est généralement plus élevé dans les observations de ceux qui ont employé l'acide arsénieux, que dans celles des thérapeutistes qui ont préféré tout autre composé arsenical. »

47° Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, 1868, traduction Lemattre. « Les nombreux essais que l'on a tentés pour remplacer la quinine par l'arsenic sont tout à fait condamnés ;.... le dosage de ce médicament n'est soumis à aucune règle ;... l'acide arsénieux est donné en substance, en pilules ou en poudre, à la dose de 0,005 mill. à 0,015 mill. journellement. » (P. 85.) Ces citations démontrent surabondamment que ce professeur prussien connaît fort peu les travaux de notre littérature médicale.

48° De Niemeyer, *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction française 1869, t. 2, p. 776. « Le seul fébrifuge qui mérite quelque confiance à côté de l'écorce de quinquina et de ses préparations, c'est l'arsenic prescrit sous forme de solution arsenicale de Fowler (4 à 6 gouttes, 3 par jour, pendant l'apyrexie). Je considère l'administration de l'arsenic à titre de fébrifuge, comme ne pouvant se justifier, vu l'effet beaucoup plus sûr et moins dangereux de la quinine, que dans les cas si rares où cette dernière, même administrée à toutes doses, ne donne aucun résultat. » Voilà tout ce que renferme sur la médication arsenicale l'ouvrage de cet autre professeur allemand. Est-ce ignorance ? Est-ce parti pris de ne pas même citer le nom de Boudin, à défaut de l'exposition de ses règles et de la préférence à accorder à la solution d'acide arsénieux ?

Dans cette énumération, nous n'avons pas compris le nombre très-considérable de médecins espagnols qui ont employé avec

succès l'arsenic comme fébrifuge. A défaut des mémoires originaux que nous n'avons pas pu consulter, nous nous bornerons à déclarer que, dans son travail couronné par la Société médicale de Toulouse, M. Massart a publié les résultats thérapeutiques obtenus par nos confrères d'Espagne.

Tels sont les nombreux travaux publiés et les diverses opinions émises sur cette intéressante question de l'emploi de l'arsenic dans le traitement des fièvres paludéennes. Variabilité du composé arsenical, variabilité de la forme pharmaceutique, variabilité du mode de préparation, variabilité des doses, variabilité des règles observées pour l'administration de ce médicament, variabilité des types de fièvre et variabilité des résultats obtenus au double point de vue de l'efficacité et de l'innocuité de la médication arsenicale ; on le voit, les divergences ne pouvaient être plus nombreuses parmi les médecins qui ont employé les préparations arsenicales à titre de fébrifuge.

Mais, en parcourant attentivement cette longue énumération d'expérimentations diverses, on ne peut méconnaître que la conclusion suivante se déduit également de leur examen comparatif; c'est que les médecins qui, depuis 1840, ont prescrit l'arsenic, conformément aux règles établies par Boudin, ont constamment obtenu, à l'encontre de leurs confrères, des succès bien plus remarquables et exempts de tout accident arsenical tant soit peu sérieux. Il nous suffira de citer à ce sujet les noms de Despréaux, Garbiglietti, Besnard, Masselot, H. Bailly, Maillot, Bernier, Frémy, Ch. Isnard, Massard, Millet et Sistach.

Cette dernière considération, c'est-à-dire le soin extrême que nous avons mis à observer rigoureusement les préceptes de notre savant maître Boudin, nous paraît donner une importance plus grande aux résultats qu'il nous reste à faire connaître, relativement à l'action de l'arsenic contre les fièvres palustres de Bône.

(La suite au prochain numéro.)

ÉTUDE SUR LES STIGMATISÉES

ET EN PARTICULIER

SUR LOUISE LATEAU

par le Dr SEMAL,
Médecin-Directeur de l'Asile de Mons.

Le nom de Louise Lateau n'est certainement pas étranger aux lecteurs des *Archives*. La presse de tous les pays, quelle que fût sa nuance politique ou religieuse, et le journalisme médical ont, depuis longtemps déjà, éveillé la curiosité sur les faits qui se passent dans un obscur village du Hainaut et dans la plus humble chaumière de ce village.

Les uns ont vu un miracle où les autres ne trouvaient qu'une supercherie; mais les médecins ne peuvent admettre que la question se réduise, comme le veut Virchow, à ces deux termes entre lesquels il faudrait opter.

Avant de chercher à montrer quels rapports existent scientifiquement entre le cas de Louise Lateau et celui des autres stigmatisées dont les observations ont été recueillies, nous avons cru devoir exposer les faits dans leurs moindres détails. Le travail qu'on va lire a pour objet, dans les conditions où il nous est demandé, de signaler à la fois les résultats acquis par l'examen des hommes les plus compétents, les côtés obscurs et les lacunes de la recherche en mettant notre propre expérimentation au service de cette étude critique.

I.

Louise Lateau est née en 1850 à Bois-d'Haine, dans l'humble demeure qui l'abrite encore aujourd'hui; ses premières années furent malheureuses. Par suite du décès du père mort de la variole lorsque Louise avait à peine trois mois, sa mère alitée et ses deux sœurs vécurent pendant assez longtemps de la charité. A l'âge de 8 ans, la position de Louise s'améliora quelque peu. Cependant sa constitution physique ne présentait pas grande résistance, car, ayant été renversée et foulée par

une vache, sans qu'il en résultât de blessure, puisqu'elle put dissimuler l'accident à ses proches, il se déclara, un mois après, un abcès au côté qui l'obligea à garder le lit pendant six semaines. De ce moment, Louise ne quitta plus sa mère et ses sœurs qui étaient à même de subvenir à l'existence sans trop de difficultés.

Malgré cette situation relativement favorable, la santé de Louise était encore chancelante; la puberté fut pour elle une phase pénible, et au commencement de 1867 elle était franchement chlorotique. Toutefois la fonction ne s'établit pas encore à cette époque, bien que Louise eût déjà dix-sept ans. Tout un cortége pathologique se déroulera avant l'apparition de ce phénomène; c'est d'abord une angine pharyngienne qui dure vingt et un jours et faillit compromettre la vie de la malade, puis la convalescence est lente à se prononcer, l'anémie s'accentue, l'éréthisme nerveux se trahit par des névralgies à siége multiple, qui offrent une résistance peu commune aux différentes médications employées.

Bientôt après survint un eczéma de l'avant-bras qui détermina dans le creux de l'aisselle l'engorgement et la suppuration de quelques ganglions. Enfin au commencement de 1868, les douleurs névralgiques redoublent d'intensité, les forces déclinent, et la nature prélude déjà à l'anomalie des évacuations cataméniales, puisqu'à diverses reprises du sang est rejeté par la bouche. La malade arrive, après un mois de diète à un extrême degré de faiblesse, qui effraye son entourage, et l'on s'empresse de lui administrer les derniers sacrements. C'était le 15 avril. Cependant l'amélioration ne devait pas tarder à se produire; elle survint à la suite d'une hémorrhagie utérine, et la malade, *désormais femme*, put se lever et se rendre le 21 à l'église paroissiale distante d'un kilomètre.

Cette amélioration rapide, à la suite d'un acte physiologique instamment attendu, n'étonnera nullement, mais l'attention doit néanmoins se porter sur les circonstances qui l'ont entouré, et qui sont de nature à jeter une certaine clarté sur l'idiosyncrasie névropathique de notre sujet. M. Lefebvre (1)

(1) Louise Lateau. Sa vie, ses extases.

parle vaguement d'un incident auquel il n'attache pas d'importance parce qu'il n'en a pas été témoin, et qui aurait déjà suffi à envelopper Louise Lateau d'une auréole mystérieuse. M. Imbert-Gourbeyre est plus explicite :

« Le 15 avril, alors que Louise était au plus mal et venait « de recevoir les sacrements. elle était tombée, raconte cet « honorable médecin, dans une espèce d'extase, parlant conti- « nuellement de choses édifiantes (*dans un langage élevé*, ajoute « M. Lefebvre) de pauvreté, de charité, de sacerdoce ; elle voyait « la sainte Vierge, saint Roch, sainte Thérèse, sainte Ursule. « Cet état se continua par intervalles jusqu'au 21 avril. Quel- « ques personnes qui ont pu voir Louise dans cette *maladie* et « qui l'ont revue depuis dans ses extases, ont affirmé l'avoir « vue, dans un de ces moments, étendue sur son lit, se soulever « de tout son corps d'un pied de haut environ, les talons seuls « prenant un point d'appui sur la couche. M. le curé se rappelle « également l'avoir vue pendant quelques instants dans cette « position, mais il ne prit pas garde à ce fait insolite, l'attri- « buant à un état d'excitation morbide (1). »

Aucun médecin ne se refusera à partager l'opinion si sage de M. le curé de Bois-d'Haine, car c'est incontestablement à une excitation morbide qu'il faut rapporter cet état rappelant si bien les accès d'illuminisme, les spasmes et les prédications observés dans les épidémies religieuses décrites par les auteurs. Il ne serait pas sans intérêt et sans utilité de savoir comment il se fit qu'à cette époque, la superstition et l'ignorance publiques s'emparèrent déjà, pour la travestir, de la situation de Louise Lateau, et par quel encouragement, par quelles provocations, *des foules crédules prirent le chemin de Bois-d'Haine?* (Lefebvre).

Les manifestations morbides qui ont dans le principe attiré l'attention sur Louise Lateau s'imposent au jugement qu'on doit porter sur les faits subséquents, qui se rattachent aux premiers, et n'en sont que des transformations. La filiation entre ces phénomènes est flagrante, puisque c'est au 24 du même mois d'avril, qu'on fait remonter l'apparition initiale

(1) Les stigmatisées. Paris, V. Palmé, t. I, p. 13, cité par M. Warlomont.

des hémorrhagies cutanées. Notons toutefois qu'on ne sait rien de bien catégorique à cet égard, puisque c'est seulement le 30 août de la même année que M. Lefebvre procéda à ses premières investigations ; or, si nous professons pour cet honorable et savant collègue une estime entière, si nous acceptons les *faits* qu'il relate comme indéniables, nous nous hâtons de déclarer que cette immunité légitime n'atteint pas les faits qui de près ou de loin ont contribué aux débuts de cette affection.

Poursuivons notre récit : Louise venait donc d'atteindre l'âge de 18 ans, et la fonction cataméniale s'était effectuée une seule fois dans les circonstances pénibles que nous venons d'esquisser, quand le vendredi suivant, elle remarqua qu'elle perdait du sang par le côté gauche de la poitrine. D'après la version que M. Lefebvre donne de ces antécédents dont il n'a pas été témoin et *où il reproduit simplement le dire de tiers*, la jeune fille aurait tenu le fait secret jusqu'au vendredi suivant ; mais sa reproduction l'ayant inquiétée, elle s'en ouvrit à son confesseur qui la rassura et l'engagea à n'en rien dire. Le troisième vendredi, c'est-à-dire le 8 mai, le sang coula pendant la nuit du côté gauche et des deux pieds, vers neuf heures du matin ; il s'échappa largement des deux mains tant par leur face dorsale que par leur face palmaire. On ne pouvait plus songer à garder le secret et le curé de Bois-d'Haine engagea Louise à consulter un médecin (1).

Notons que M. le D[r] Lefebvre ne parle que par ouï-dire, ce qui explique la brièveté de ses explications ; cependant tout incomplètes qu'elles soient, elles laissent debout cette déduction légitime : que, dans l'entourage de Louise Lateau, l'apparition des stigmates fut considérée comme un phénomène morbide. Rendons en outre un nouvel hommage à la perspicacité de M. le curé de Bois-d'Haine, tout en déplorant que pour la seconde fois sa réserve prudente et ses sages conseils n'aient trouvé ni imitateurs, ni auditeurs. Ce ne fut que pour la forme qu'un médecin fut mandé, et quand il eut déclaré qu'il ne serait pas possible de guérir la malade aussi longtemps

(1) Lefebvre. *Loco citato* p. 24.

qu'elle resterait dans le milieu où sa maladie avait pris naissance, on s'empressa de le congédier.

Dès lors la pitié se transforme brusquement en une curiosité fâcheuse. Au moment où l'autorité religieuse recourut aux lumières de l'honorable professeur Lefebvre, il ne s'agissait plus de tenter la cure d'un état étrange, mais pathologique; la question se réduisait à scruter la réalité du fait, à obtenir l'appui de la science dans la constatation du phénomène, et au besoin son désistement. Ce but, s'il était dans les prévisions et dans les espérances, fut pleinement atteint; les conclusions auxquelles M. Lefebvre fut conduit avouaient l'impuissance du médecin à expliquer le phénomène et le rangeait dans une catégorie qu'on tenterait vainement d'introduire dans la science.

Tous les symptômes observés chez Louise Lateau, jusqu'au 24 avril 1868, avaient donc un cachet nettement accusé, y compris l'hémorrhagie cutanée. Pendant les quelques mois qui suivent cette date, une obscurité complète règne sur ce qui se passa à Bois-d'Haine; Lorsque M. Lefebvre fut appelé, la stigmatisation paraissait avoir déterminé aux mains et aux pieds des altérations persistantes des tissus, qui se sont accentuées dans la suite, et que nous décrirons; mais dans un point du corps cependant, au côté, bien que ce fût précisément à cet endroit que la malade prétende avoir constaté le premier écoulement sanguin, on ne trouvait pas encore, au premier examen que fit M. Lefebvre, de plaie, de dénudation de l'épiderme ou d'ampoule, tandis qu'aux trois autres inspections que fit le savant professeur, ces diverses lésions existaient. Au front, où l'hémorrhagie ne se produit pas régulièrement, on ne constatait aucune blessure. Ajoutons que, récemment un nouveau stigmate s'est montré, ou plutôt qu'on a montré un nouveau stigmate à l'épaule, dont on ne parle que dans le rapport de M. Warlomont. La relation que nous a donnée M. Warlomont étant plus complète que celle de M. Lefebvre, nous puiserons souvent dans l'œuvre de ce premier auteur pour les faits qu'il ne nous a pas été donné d'apprécier personnellement.

Les commémoratifs que nous venons d'esquisser avaient

pour but de mettre en relief un point qui doit dominer toute la situation : *la nature pathologique* des phénomènes observés chez Louise Lateau, jusques et y compris le jour où les stigmates apparurent ; la suite de ce récit démontrera que l'examen des faits actuels confirme pleinement cette opinion.

Pénétrons donc, avec nos lecteurs, dans la petite maison de Bois-d'Haine, mais auparavant il n'est pas inutile de les prémunir contre une déception : on a généralement accrédité dans le public que les phénomènes observés chez la stigmatisée révélaient un caractère périodique tellement tranché, qu'en dehors du jour où ils apparaissent, rien ne les rappelle, rien ne les prépare. Or, voyons ce qui se passe, en commençant par les jours intermédiaires :

Quand on est admis, en dehors du vendredi, dans la petite maison de Bois-d'Haine, on se trouve en présence de trois jeunes femmes d'extérieur convenable, dont deux, ordinairement occupées à des travaux de couture, ne doivent point nous arrêter ; la troisième, vouée aux soins du ménage, est Louise Lateau, les deux premières sont ses sœurs. C'est une femme de taille moyenne, au teint d'un jaune pâle, aux pommettes saillantes et légèrement colorées, aux yeux gris bleuâtre, et dont le visage est empreint d'un cachet de douceur, qui rachète la vulgarité des traits ; l'ensemble de la physionomie, sans grande expression, ne respire pas l'intelligence, mais n'offre néanmoins pas les signes d'une obtusion intellectuelle, comme on s'est plu trop facilement à le proclamer. Le corps est assez nourri, bien que l'anémie se révèle par la pâleur subictérique de la face, la décoloration des conjonctives et des autres muqueuses extérieures ; l'auscultation confirme du reste les signes extérieurs ; les battements du cœur sont faibles ; on constate un bruit de souffle perceptible également au niveau de l'aorte et des carotides ; les pulsations artérielles, sans fréquence, sont molles. La peau est sèche, la respiration cutanée paraît faire défaut. L'examen du voile du palais et des organes buccaux et pharyngiens décèle un symptôme assez fréquemment observé chez les névropathes, surtout les hystériques, et consistant en une anesthésie entraînant une diminution de la sensibilité

réflexe; de plus, chez Louise, il y a obtusion des sens du goût et de l'odorat. Les voies respiratoires n'offrent rien de particulier.

La malade est peu communicative, ses réponses sont brèves, laconiques; c'est en multipliant les questions qu'on parvient à savoir qu'elle *souffre continuellement*; que, dans la région des stigmates, les douleurs ne s'éteignent jamais complètement, qu'elles y persistent sourdes, profondes, procédant par élancement et croissant progressivement pour atteindre leur maximum dans la nuit du jeudi, au moment où le sang commence à couler, ce qui constitue en somme, chez elle, un état maladif continuel marqué par des exacerbations périodiques.

Quand on examine les différents points par lesquels le sang s'échappera, et cela dans un jour éloigné de la production de ce phénomène, le *lundi*, par exemple, on trouve à la face palmaire des mains une crevasse incomplètement ou fraîchement close par une couche, une pellicule épidermique rosée, ténue, lisse et d'une friabilité telle, qu'il faudrait peu de chose pour la détruire et raviver la plaie. A la face dorsale, sous une croûte brunâtre qui persiste toute la semaine, on trouve une surface dénudée, rouge, et suintant de la sérosité par gouttelettes.

« Le front ne conserve pas d'empreintes permanentes, » dit M. Lefebvre; « en dehors du vendredi, on ne peut reconnaître « les points par lesquels le sang s'est échappé. » Cette assertion souffre d'autant moins de contradiction que nous verrons plus loin M. Warlomont déclarer une chose que nous avons nous-même pu constater : c'est que, le vendredi, il y a bien du sang desséché sur le front, mais qu'il est impossible de déterminer comment et pourquoi il s'y trouve.

Les autres parties où l'hémorrhagie se produit n'ont guère, que nous sachions, été examinées en dehors des accès, soit pour ne point fatiguer la malade, soit pour obéir à un prétendu sentiment de convenance, admissible seulement parce que, ni la malade, ni son entourage, ne réclame l'examen médical, et que c'est par pure complaisance que celui-ci est rendu *partiellement* possible. La bonne volonté de Louise et des siens est doublée de nombreuses restrictions, sur lesquelles nous aurons à revenir, et que nous tenons à signaler dès le début.

Le *mardi*, les stigmates sont à peu près dans l'état que nous venons de décrire ; seulement, à la douleur habituelle s'ajoute uu sentiment de brûlure.

Le *mercredi*, la douleur cuisante s'accentue. Il se forme parfois, à ce jour, des bulles phlycténoïdes aux endroits vulnérés; mais ce symptôme apparaît le plus ordinairement le *jeudi*. Les stigmates demeurent pendant ce jour le siége de douleurs plus vives, de turgescence et de calorification : on y sent des battements d'artères, signe évident de congestion locale; et, ajoute M. Warlomont, Louise est sous l'impression d'un molimen hemorrhagicum véritable. La face est rouge, animée, vultueuse, la peau sèche et chaude, le pouls large, impétueux, accéléré. La malade accuse une céphalalgie frontale intense, et la peau du front et de la tête est le siége d'une hyperesthésie notable ; tout attouchement y est douloureux. Les stigmates de la face dorsale des mains se tuméfient, la chaleur s'y développe, la sérosité suinte; mais il n'y a pas encore d'hémorrhagie.

La sensibilité spéciale subit en outre des modifications assez remarquables : les sens du goût, de l'odorat et de la vue s'obscurcissent, tandis que l'ouïe acquiert une acuité et une finesse plus grandes.

Jusqu'ici la malade a pu continuer à vaquer à ses occupations ordinaires; mais bientôt l'affaissement se prononce au point de l'obliger à s'asseoir sur une chaise, où elle passe la nuit, en proie à un sentiment indéfinissable de langueur douloureuse et de concentration pénible, trahie, au reste, par l'altération de ses traits, l'attitude de sa personne et le laconisme de ses réponses.

C'est ordinairement entre minuit et une heure, dans la nuit du jeudi au vendredi, que commencerait, *d'après les dires de Louise*, l'écoulement sanguin, lequel ne s'établit pas sur tous les points à la fois, mais débute habituellement par le front ou le côté, et envahit successivement les autres points vulnérés. (Il est à remarquer que ces écoulements ne sont ni réguliers ni généralisés à tous les stigmates à la fois.)

Les rares visiteurs qui sont admis auprès de Louise le vendredi, vers six heures du matin, la trouvent dans sa chambrette,

assise sur le bord d'une chaise de bois, sur laquelle elle a, dit-on, passé la nuit. L'attitude et l'expression de sa physionomie révèlent un état de vive souffrance. Le haut du corps est légèrement penché en avant; les mains sont dissimulées sous un linge maculé de sang, la peau est chaude, le pouls petit et à 120 pulsations à la minute, l'œil animé, la pupille dilatée.

En examinant les stigmates, voici ce qu'on observe, dit M. Warlomont, auquel nous emprunterons la plupart des éléments de cette description, parfaitement conforme à ce que nous avons pu personnellement observer :

« 1° Au front. Du sang desséché en occupe la partie supérieure, depuis la racine des cheveux et même un peu plus haut. Nous lavons ce sang avec un lambeau de toile mouillée d'eau fraîche, que nous promenons sur les places maculées avec la plus grande légèreté, parce que la malade accuse de violentes douleurs au seul contact du linge. Tout le front se nettoie parfaitement; le sang enlevé n'est remplacé par aucune exsudation nouvelle. Examiné à la loupe, l'épiderme ne montre aucune trace d'éraillures, mais seulement quelques petits points bruns, semblables à des particules de sang coagulé. La peau du front recouvrant les bosses frontales, assez proéminentes pour nous faire croire d'abord à une turgescence de ces parties, est reluisante et demeure aussi nette, tout le reste du jour, que notre lavage l'a faite » (1).

On voit que, le vendredi même, il est impossible de reconnaître les points par lesquels le sang s'est échappe de la peau du front, et l'authenticité de cette hémorrhagie serait nécessairement infirmée, si M. Lefebvre ne nous affirmait avoir eu quatre fois l'occasion d'observer le saignement de la tête. « Sous les « cheveux, dit l'honorable professeur, qui sont imprégnés de « sang et agglutinés entre eux, il est difficile d'étudier l'état de « la peau; mais il est naturellement fort aisé de l'examiner au « front. On n'y observe aucune apparence d'ampoule, aucune « dénudation du derme, aucun changement de couleur à la « peau. On voit sourdre le sang par douze ou quinze points dis- « posés circulairement sur le front..... Quand on examine les

(1) Warlomont. *Loc. cit.*, p. 18 et 19.

« points saignants avec un verre grossissant, on reconnaît que « le sang filtre à travers de petites éraillures de l'épiderme. La « plupart de ces éraillures ont une forme triangulaire : on dirait « une piqûre de sangsue, mais d'une sangsue microscopique, « car ces éraillures sont à peine visibles à l'œil nu. D'autres « éraillures sont semi-lunaires ; d'autres encore sont tout à fait « irrégulières » (1).

Parmi les observateurs qui se sont rendus à Bois-d'Haine, dans l'intention d'examiner l'hémorrhagie frontale, peu ont été aussi favorisés que M. Lefebvre. La plupart ont vu du sang desséché aux cheveux et au front, sans pouvoir en comprendre la présence ni l'origine par l'examen des parties. D'autres encore n'ont absolument rien constaté ; le front était intact lors de leurs visites.

2° A la face dorsale comme à la paume des mains, au niveau de l'espace qui sépare le troisième et le quatrième métacarpien, existent des plaies saignantes, se correspondant centre pour centre. Un peu élargies à leur milieu, elles ont environ 2 centimètres 1/2 de longueur. Le sang coule continuellement de ces quatre plaies, peu abondamment, il est vrai, et bave sur la peau, en y formant des traînées de coagulum. Quand on détache ces caillots, qui obturent parfois la plaie, l'hémorrhagie en nappe se reproduit. En examinant ces plaies, on remarque la disparution de l'épiderme ; au fond, le derme est rouge, comme fongueux et induré, mais sans adhérence avec les parties sous-jacentes. A l'endroit correspondant de la paume de la main, se trouve, écrit M. le professeur Crocq (2), une plaie un peu plus large et plus arrondie. Dans la moitié externe de cette plaie, le derme est dénudé, fongueux, bourgeonnant : dans sa moitié interne, il est encore recouvert par l'épiderme ; mais cet épiderme est décollé, blanchâtre, et en partie soulevé par un caillot noir. C'est comme si le sang, suintant sous l'épiderme, l'avait détaché sous forme de phlyctène, puis déchiré. Comme la plaie dorsale, la plaie palmaire repose sur une légère induration du derme. Toutefois, ajouterons-nous, l'hémorrhagie palmaire est

(1) Lefebvre. *Loc. cit.*, p. 30 et 31.
(2) Voir Warlomont, p. 44.

moins abondante, et parfois on n'y constate que quelques éraillures, d'où le sang a suinté légèrement pour se dessécher en croûtes minces. En outre, examiné à la loupe par M. Warlomont, le fond des plaies représente les papilles du derme, rouges, turgescentes, acuminées, ressemblant, par places, à de véritables bourgeons charnus. Cet aspect, ajoute-t-il, n'est pas dû, *au moins à présent*, à des dépôts de coagulum, car il a persisté après plusieurs lavages faits à fond et avec le plus grand soin. Les mots soulignés mettent en relief une restriction nécessaire, car M. le Dr Lefebvre avait, au début des hémorrhagies, trouvé le derme parfaitement intact; il niait, en outre, l'existence d'une plaie préexistante (1), ce que l'examen actuel contredit formellement (2), et cette contradiction résulte uniquement de l'époque à laquelle ces observateurs ont opéré leurs investigations. Les stigmates des mains sont ceux où l'écoulement sanguin se montre le plus régulier; cependant cette régularité a souffert des exceptions, mais moindres toutefois que dans les autres points. La douleur y paraît aussi plus aiguë.

3° *Aux pieds*, les plaies sont moins faciles à déterminer, ce qui s'explique par la rareté relative de l'hémorrhagie qui s'y montre; toutefois, M. Warlomont place leur siége entre le troisième et le quatrième métatarsien. Elles n'avaient donné que peu de sang lorsqu'il les vit, et ce sang desséché avait fait adhérer à la peau un bas de laine noire; mais il avoue que son examen n'a pu être détaillé, vu les souffrances accusées par la malade.

Cependant, quelque temps après le 21 janvier 1875, M. le professeur Crocq, avec qui nous nous rencontrâmes précisément ce jour, décrit ainsi l'état: « Aux deux pieds, il n'y a ni plaie vive ni exsudation sanguine; on remarque seulement, à leur face dorsale, un peu en dehors, vers l'articulation tarso-métatarsienne, une plaie que la malade dit douloureuse et très-sensible à la pression, ayant 2 centimètres de diamètre environ : celle du pied droit est rouge, injectée, mais sans induration. »

(1) Lefebvre. *Loc. cit.*, p. 119.

(2) Nous ne faisons que reproduire l'état des choses; plus loin nous en tenterons l'interprétation.

4° Le temps a malheureusement manqué à M. Warlomont pour faire la visite du stigmate qui existe, dit-on, *au côté*, vu la répugnance de la malade. Y a-t-il encore quelque chose *actuellement?* On l'ignore, puisqu'il n'y a comme preuve qu'une assertion de la malade, ce qui paraîtra toujours sujet à caution aux yeux d'un médecin. Toutefois, nous avons à cet égard un commémoratif précieux : « Un sentiment de convenance que l'on comprendra facilement, dit M. le professeur Lefebvre, m'a empêché d'examiner le côté dans le courant de la semaine ; mais j'ai pu le faire, avec toute l'attention nécessaire, le vendredi, pendant l'extase, alors que la jeune personne n'a pas conscience de ce qui se passe autour d'elle (1)... A chacune de mes visites de vendredi, j'ai eu soin de m'assurer que le côté gauche de la poitrine saignait ; j'ai examiné quatre fois la région à nu, et voici ce que j'ai constaté : le saignement se produit au niveau de l'espace qui sépare la cinquième de la sixième côte, en dehors et un peu au-dessous du milieu du sein gauche. Au premier examen que j'ai fait, le 30 août 1868, la surface saignante n'offrait aucune trace d'ampoule ; l'épiderme n'était pas détaché du derme ; la couleur de la peau était naturelle. On voyait sourdre le sang de trois points à peine perceptibles à l'œil nu ; ces trois points étaient disposés en trépied, à 1 centimètre l'un de l'autre. Aux trois autres inspections que j'ai faites, il s'y était formé une ampoule, comme aux pieds et aux mains. Elle s'était déchirée, et le sang sortait du derme, mis à nu, dans une étendue circulaire d'environ 1 centimètre 1/2 de diamètre. »

5° Depuis quelques semaines, il se produit une hémorrhagie à l'*épaule droite ;* mais jusqu'ici personne n'avait décrit les lésions qui l'accompagnaient. MM. Crocq et Warlemont ont comblé cette lacune, et voici la description qu'ils en donnent : « L'épaule découverte, dit ce dernier auteur, nous fait voir une surface de 4 centimètres carrés environ, dont l'épiderme est détaché. Les trois quarts de cette surface en sont complètement dépouillés, un autre quart l'a conservé ; mais il est soulevé. Des

(1) Lefebvre. *Loc. cit.*, p. 29.

fragments d'épiderme enroulés se remarquent à différents endroits. La plaie est vive : on en voit sourdre de larges gouttes de sérosité transparente, à peine teintes de sang, dont on voit cependant quelques traces sur le linge qu'on vient d'écarter. L'on ne saurait mieux comparer la surface qui se présente à nous qu'à celle produite par un vésicatoire ammoniacal récemment appliqué. On ne perçoit aucune odeur cantharidique ni ammoniacale. La surface dénudée, vue au moyen d'un verre grossissant, montre des arborisations vasculaires bien caractérisées. »

La description donnée par M. Crocq ne diffère guère de celle qui précède ; cependant ce savant médecin a constaté en avant de l'érosion une surface rouge, parfaitement recouverte de son épiderme, s'avançant jusqu'au bord du deltoïde, humide, mais ne saignant pas, et reluisant comme toute excoriation de production récente.

Nous voici au terme de la production des stigmates, et l'on a pu voir combien était erronée l'opinion de ceux qui croient que l'hémorrhagie se produit sans lésion préalable et préexistante de la peau. Aussi doit-on faire toute réserve sur les circonstances qui ont entouré leur production première, et ne nous associons-nous que *partiellement* à l'opinion émise par le savant professeur Crocq, *que les hémorrhagies paraissent bien réellement survenues spontanément et sans l'intervention de violences extérieures*. Cette manière de voir est rationnelle, quant aux stigmates des mains, et doit se limiter à la période *actuelle ;* mais il n'est possible de rien affirmer quant à la période initiale, qu'aucun médecin n'a été appelé à examiner.

M. Crocq a voulu simplement affirmer l'authenticité du fait et écarter l'idée de supercherie qui se présentait si facilement à l'esprit. Il suffit, au surplus, d'avoir été témoin une seule fois de l'hémorrhagie stigmatique de Louise, pour être convaincu qu'elle est *actuellement* toute spontanée ; mais on doit se garder d'inférer de là que tous les détails accrédités sur l'évolution de ce phénomène sont exacts.

En résumé, l'affection de Louise Lateau est continue, quoique marquée par des phases périodiques très-remarquables ; l'asser-

tion reproduite par Virchow et puisée on ne sait où, que *le sang sort de la peau, sans que les meilleurs verres grossissants permettent de reconnaître une lésion de l'épiderme* (1) est purement fantaisiste.

Nous reviendrons sur la stigmatisation dans la seconde partie de cette esquisse, où nous traiterons succinctement les diverses interprétations émises pour élucider les phénomènes observés chez Louise Lateau. Pour le moment, nous nous bornons à l'exposition de quelques faits incidents, en suivant l'ordre chronologique.

L'écoulement sanguin n'est pas le seul événement du vendredi; d'autres phénomènes s'y ajoutent qui méritent de fixer l'attention. Ainsi, vers six heures du matin, peu d'instants après avoir communié, Louise tombe dans un état cataleptiforme, qui avait passé inaperçu, ou qui tout au moins avait reçu une interprétation erronée, car on l'attribuait à un simple recueillement pieux, alors qu'il mérite sans conteste le nom que nous venons de lui donner; qu'on en juge : « L'immobilité est marmoréenne, les yeux sont clos. Si l'on soulève la paupière, on voit la pupille largement dilatée, immobile, paraissant insensible à la lumière. Appuie-t-on vigoureusement sur les parties qui entourent les plaies, si douloureuses il y a quelques instants, pas un mouvement réflexe n'indique que cette pression réveille encore un sentiment de souffrance. Les pincements de la peau ne dénotent pas l'apparence du moindre reste de sensibilité. Déplace-t-on un membre, il n'oppose aucune résistance, mais se remet lentement quand il est abandonné à lui-même, dans l'attitude qu'on l'avait contraint de quitter. L'anesthésie paraît complète, si ce n'est que les cornées restent encore légèrement impressionnables; car si, à un moment donné, on soulève la paupière, puis qu'on touche la cornée, la malade revient à elle comme une personne sortant d'un profond sommeil, mais ce n'est que progressivement que les sensibilités cutanée et musculaire reprennent leur énergie.

N'est-ce pas à un pareil syndrôme qu'on peut appliquer le nom de catalepsie psycho-cérébrale, sous lequel se rangeraient les états spontanés ou artificiellement provoqués, dans lesquels

(1) *Revue scientifique*, janvier 1875.

la sensibilité générale est pour ainsi dire abolie, les sens obscurcis, l'intelligence engourdie et la volonté enchaînée?

La filiation symptomatique des extases ne peut-elle pas s'établir comme celle des stigmates?

Dans les conditions pénibles et nécessiteuses où s'écoula son enfance, Louise ne put naturellement recevoir qu'une instruction très-imparfaite; on trouva le temps de l'envoyer pendant *cinq mois* à l'école, elle y montra des dispositions heureuses, apprit le cathéchisme, un peu de lecture et d'écriture. Si peu pourrait-on dire, qu'actuellement, bien qu'elle ait, au dire de M. Lefebvre, développé les éléments puisés à l'école, elle ne sait lire que difficilement et écrire que d'une manière incorrecte. Cependant elle parle le français avec aisance (?), ce qu'il n'est pas permis à tout le monde de constater, vu le laconisme de ses réponses; mais peut-être quand elle sort de sa réserve et qu'on la met *sur son sujet*, développe-t-elle aisément sa pensée, ce qui ne prouverait au reste pas *beaucoup d'intelligence*, comme le veulent les enthousiastes, mais seulement la mémoire nécessaire à toute série d'idées familières. Or, Louise a une dévotion toute particulière pour les douleurs du Golgotha. Longtemps avant sa première communion, qu'elle fit à onze ans, elle savait méditer sur ces grands mystères, bien qu'elle n'eût appris de personne la méthode de la méditation. Toute petite, elle aimait à répéter les doux noms de Jésus et de Marie; elle avait une grande dévotion pour la passion du Sauveur, faisait souvent le chemin de la croix (1).........

Voilà donc une enfant, à l'âge où les chagrins sont éphémères, qui se plaît dans des contemplations douloureuses, qui s'isole dans une sphère idéale, et qui trouve, comme sainte Thérèse, plaisir à mourir peu à peu au désir de voir et d'entendre. Seulement, plus heureuse que sa devancière, Louise, dans cette initiation, n'avait pas de luttes pénibles à soutenir; ignorante de la vie, simple, sans passion, elle bornait son horizon intellectuel à un petit nombre d'états de conscience ayant entre eux une connexion intime; aussi peut-on admettre, comme le veut M. Lefebvre, qu'elle est sans imagination, mais par contre ne

(1) Rohling. Louise Lateau, 1873, p. 135.

peut-on contester que chez elle cette idéation restreinte a acquis une plasticité telle que la limite entre le souvenir simple et l'hallucination psycho-sensorielle doive être fréquemment et facilement franchie.

Longtemps avant la date à laquelle on est convenu de faire remonter le début des extases, Louise avait eu des *ravissements passagers*, soit chez elle, soit à l'église, où parfois ils furent remarqués, et de plus de véritables accès d'illuminisme extatique ; nous en avons rapporté un datant du 15 avril 1868 ; elle en est frappée chaque fois qu'elle reçoit la communion, elle avoue avoir à plusieurs reprises, pendant la nuit, des moments *d'absence* ; pendant le jour, on la surprend perdant momentanément la conscience de ce qui l'entoure et rester immobile, et l'on fera abstraction de toute cette série de symptômes plus ou moins prononcés, pour ne considérer que la période où la névrose acquiert son summum d'intensité ?

Qu'on ne vienne pas dire que Louise résiste aux pensées qui l'obsèdent, qu'elle fait d'énergiques efforts pour éloigner l'extase et qu'elle ne l'a jamais désirée, tandis qu'il appert des documents fournis par ceux qui lui sont le plus sympathiques, que sa vie n'a été qu'une longue aspiration à l'initiation des souffrances divines.

Louise avait été avertie d'en haut, nous apprend M. Imbert-Gourbeyre, que quelque chose d'extraordinaire devait lui arriver, et, au commencement de 1868, elle avait reçu une lumière intérieure qui le lui avait fait comprendre, sans préciser la nature de ce quelque chose qui l'attendait. *Elle avait toujours eu le désir de souffrir*. Sous l'influence de cette lumière intérieure, ce désir s'accrut notablement, et dès lors elle commença à éprouver dans son corps les sensations douloureuses des stigmates qu'elle devait bientôt recevoir (1).

A l'aide de ces commémoratifs, on comprend plus facilement la nature de la crise qui se reproduit préférablement le vendredi, pour des raisons qu'il est inutile de répéter et qui découlent de tout ce qui précède.

Nous avons laissé Louise au moment où elle sortait de l'accès

(1) Imbert-Gourbeyre, cité par Warlomont, t. I, p. 17.

d'immobilisme extatique qui suit chaque communion ; elle s'est relevée comme une personne qui sort d'un profond sommeil, est retournée s'asseoir et recommencer sa méditation pieuse, puis, à des heures variables et pendant une durée variable également, de 8 h. du matin à 6 heures du soir autrefois, et actuellement de 2 à 4 de l'après-midi seulement, survient un phénomène qui a beaucoup captivé l'attention publique, trop bien préparée par des narrations poétiques et enthousiastes. Voici la relation d'une de ces scènes dont nous avons été témoin, plusieurs médecins et moi, le 21 janvier dernier :

A un moment donné, Louise, toujours absorbée dans sa prière silencieuse, et parfaitement indifférente à ce qui l'entoure, reste immobile, les yeux dirigés en haut et à droite. Elle est assise sur le bord de sa chaise, le corps penché en avant, le regard fixe, les paupières largement ouvertes, les lèvres un peu écartées, la bouche légèrement béante, ce qui donne à la physionomie un certain air d'hébétude, bien éloigné de cet épanouissement des traits et de ce sourire de béatitude, qui *transfigure et illumine le visage de Louise, d'une beauté vraiment idéale.* Les bras sont soulevés à moitié et n'offrent pas de raideur ; quand on les déplace, ils reprennent lentement leur position ; parfois une contraction de la figure (un sourire, dit-on) limitée seulement aux muscles labiaux, vient trancher sur l'immobilité de la face, soit spontanément, soit à la suite de provocations sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici.

Cet état d'immobilité, d'extase, s'accompagne d'une diminution dans la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires ; la sensibilité cutanée est abolie, il y a analgésie, il y a en outre une occultation partielle des sens ; les mouvements réflexes ne se produisent plus : « Les pupilles largement dilatées n'accusent que très-peu de sensibilité à la lumière ; ce qui reste de vision se traduit par de très-légers clignements, quand on approche brusquement les doigts des yeux. » L'ouïe, comme du reste chez beaucoup d'hypnotisés, est fermée aux fortes impressions, tandis que certaines sensations relatives à l'idée qui domine la malade, semblent perçues. La concentration de l'esprit

se trahit encore par certains mouvements automatiquement exéeutés; ainsi, parfois la malade, rompant son immobilité, tombe à genoux dans l'attitude de la eontemplation, puis se relève pour prendre sa position première. Cette phase n'est eependant pas eonstante; elle a disparu déjà pour revenir ensuite, mais invariablement voiei comment se termine la scène dont le dénouement est si parfaitement fixé que, nous étant retirés dans une chambre voisine avec deux ou trois autres médecins, on vint nous prévenir que l'heure de la erise finale était arrivée. Nous rentrâmes ; Louise était dans la même pose que préeédemment, mais bientôt elle s'inclina progressivement, puis se soulevant graduellement, elle tomba sur les genoux d'abord, puis sur les eoudes et les mains, et enfin le visage s'appliqua contre terre, la tête portant sur le bras gauche. Tous ces mouvements se firent avec mollesse, presque avec précaution. Ajoutons que l'endroit de sa chute était si bien prévu qu'on avait eu soin d'étendre des linges à l'endroit où les mains devaient porter, et cela dans l'intention de préserver le parquet des taches de sang, car l'hémorrhagie n'avait pas cessé un seul instant de se produire. Tout à coup, et brusquement cette fois, les bras s'étendent transversalement en eroix, les genoux s'infléchissent, les pieds se eroisent, le dos du pied droit reposant sur la plante du pied gauehe. Ces derniers mouvements ne sont pas tout à fait inconscients ; une vague présence d'esprit y préside, car le 22 janvier 1875, au moment du prosternement (c'est ainsi qu'on nomme le stade que nous venons de déerire), nous nous trouvions plaeés de façon à empêcher l'extension complète du bras droit, sauf à le poser sur nos pieds, mais eette extension ne fut pas même tentée, et, sans nous avoir touchés, l'avant-bras resta sur le sol dans la demi-flexion ; il est évident que l'obstaele avait été vu et évité. Toutefois, la malade retombe immédiatement dans uue espèce de eatochus, pendant lequel la température cutanée s'abaisse notablement, le pouls devient petit, dépressible et par moment très-difficilement perceptible. Cet état dure jusque vers quatre heures et demie, puis tout ce cortége symptomatique rétrocède assez rapidement : la sensibilité se réveille, le visage reprend sa eoloration, la rigidité des traits disparaît,

et la malade se relève ; mais avec ce retour à la vie coïncide la réapparition des douleurs.

En résumé la pauvre fille sort d'une crise pour retomber dans une autre ; seulement leur évolution est un peu plus longue et affecte une intermittence plus éloignée que chez les autres malades, sans cependant atteindre à cette périodicité frappante, à cette localisation remarquable, et encore moins à cette spontanéité que la superstition a si bénévolement fait admettre dans le public. Toutefois, telle que nous venons de la dépeindre, mais surtout telle qu'elle apparaît le vendredi de 2 à 4 heures aux visiteurs de Bois-d'Haine, l'affection pathologique de Louise Lateau doit nécessairement et vivement impressionner, et cette impression doit être en raison des sentiments qui animent les spectateurs. En se plaçant à un point de vue exclusivement médical, Louise Lateau est une malade atteinte d'une affection rare, il est vrai, non définie peut-être, non classée certainement, mais ayant avec ses congénères des liens de parenté qu'on ne peut méconnaître.

M. Warlomont, malgré les obscurités, les réticences et les difficultés qui encombrent la question, a su la replacer sur son véritable terrain. La solution qu'il présente satisfera-t-elle toutes les exigences? Incontestablement non ; mais elle aura eu le mérite de préparer sa solution.

Si nous attaquons les conclusions auxquelles M. le professeur Lefebvre est arrivé, ce n'est point parce qu'il se déclare impuissant, dans l'état actuel de la science, à fournir une explication catégorique, nette et péremptoire des faits tels qu'il *a pu* les étudier à Bois-d'Haine ; cet aveu, nous sommes prêts à le renouveler pour notre compte. Il y a, en effet, dans cette affaire, des obscurités résultant de la rareté du fait et du défaut de renseignements médicaux sur les cas similaires ; mais il y a encore une foule d'autres *impedimenta* conventionnels qui devraient être levés, d'autres notions à acquérir, parmi lesquelles nous citerons seulement celles-ci : Sait-on si Louise Lateau est réglée, et répondra-t-on à cette question autrement que par les dires de la malade et ceux de son entourage? N'a-t-elle pas d'autres stigmates sur d'autres parties du corps, et cette locali-

sation si remarquable n'est-elle pas apocryphe? Le stigmate de l'épaule semblerait autoriser pareille supposition? Pendant les nuits que se passe-t-il? Dort-elle, où et comment? Quand mange-t-elle, quand consomme-t-elle tous ces actes physiologiques de la vie intime qu'un médecin doit connaître et rechercher, sans se préoccuper des répugnances de la malade?

On comprend qu'on ne puisse et ne doive même risquer autre chose qu'une hypothèse sur la nature d'un *fait complexe*, dont certains détails sont révélés avec empressement, et dont d'autres sont obstinément voilés.

Ce n'est donc pas sur ce point que nous serons en désaccord avec l'honorable professeur, mais ce que nous regrettons, c'est qu'il ait dénié à la situation de Louise Lateau le caractère morbide qui lui revient incontestablement. En quoi donc l'affection de Louise s'écarte-t-elle de ses congénères, pourquoi l'exclure du domaine médical? Est-ce parce qu'elle est rare? ou parce que sa nature et son évolution sont peu connues? Mais n'est-ce pas le cas de toutes les névroses, et faut-il les rayer des cadres nosologiques?

Il nous semble que M. le professeur Lefebvre est en contradiction avec lui-même en affirmant (1) qu'il n'a pu découvrir chez Louise *aucune maladie*, et qu'elle n'est ni *anémique*, ni *névrosique*, ni folle et qu'en conséquence il s'est abstenu de prescrire des remèdes, dans la crainte de jeter le trouble dans un organisme *normal* (!!), alors qu'il avait fait précédemment cette sage déclaration : « Il est désirable, mais il n'est pas nécessaire, qu'on possède une notion scientifique complète d'un cas morbide pour lui appliquer une place dans le système de nos connaissances. Il y a dans les sciences naturelles une foule de faits dont l'existence est bien démontrée, dont le caractère purement naturel est incontestable, et qui ne sont pourtant que très-imparfaitement connus » (2).

On objecte encore qu'une maladie progresse et finit par détériorer l'organisme et compromettre la vie ; or Louise vit, et sa santé se raffermit de jour en jour! « Eh quoi, s'écrie M. Warlo-

(1) Lefebvre. *Loc. cit.*, p. 254.
(2) Lefebvre, p. 80, et Warlomont, p. 154.

« mont avec un juste sentiment de réprobation, voilà une jeune « fille anémique, l'état du sang, le bruit de souffle cardiaque et « carotidien, la pâleur des muqueuses l'affirment. Elle ne dort, « ne boit ni ne mange (1). Des douleurs profondes l'obsèdent « sans cesse. Une fois par semaine, ces douleurs atteignent « leur paroxysme, le sang coule de cinq ou six endroits à la fois, « des crises névropathiques diverses l'étreignent, la subjugent, « l'anéantissent durant de longues heures. Mais si tout cela est « la santé, qu'est donc la maladie? » (2).

Sans négliger l'examen des phénomènes actuels, c'est en remontant plus haut, en étudiant la filiation symptomatique, qu'on parviendra à jeter sur l'ensemble des faits qui se passent chez Louise Lateau une clarté vraiment scientifique.

C'est ce que nous tenterons dans un prochain article, en nous aidant des travaux auxquels nous avons si largement puisé déjà ; mais avant de la juger, il nous a paru nécessaire de donner un aperçu exact de la situation (2).

(La suite au prochain numéro.)

DES PHLEGMONS ANGIOLEUCITIQUES

DU MEMBRE SUPÉRIEUR

ÉTUDE CRITIQUE

Par le Dr CHEVALET,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous nous proposons, dans cette étude critique tirée de notre thèse de doctorat, de démontrer que tous les auteurs, même les plus recommandables, qui ont écrit sur le panaris, les inflammations superficielles et profondes de la main, de l'avant-

---

(1) Warlomont, p. 66.

(2) Nous avons à dessein laissé de côté la partie légendaire ; ainsi l'on raconte que pendant l'extase Louise sourit quand on la touche avec un objet bénit, et reste insensible dans tout autre cas ; ensuite qu'elle sort de son extase à l'appel de personnes déléguées par l'autorité religieuse exclusivement, etc, etc. ; enfin on dit que la stigmatisée prétend n'avoir ni mangé, ni bu, ni dormi depuis le 30 mars 1871. La plupart de ces faits ne méritent qu'accessoirement l'attention des médecins, et les autres sont controuvés. Nous aurons, au reste, lieu d'en reparler dans la seconde partie de ce travail.

bras et du bras, ont laissé de côté un élément capital, je veux parler de *l'inflammation des vaisseaux lymphatiques.*

Les leçons de M. le professeur Dolbeau, plusieurs observations que j'ai recueillies dans son service, son article publié dans le Bulletin thérapeutique du 29 février 1872, m'ont confirmé dans l'opinion que je viens développer ici.

Les auteurs qui ont publié des travaux sur les inflammations de la main, ont voulu appuyer leur étude sur des faits, sur des bases qui leur ont semblé indiscutables. Ils ont invoqué l'anatomie descriptive, l'anatomie topographique. C'est en suivant pas à pas cette anatomie qu'ils ont démontré la marche des inflammations du membre supérieur. Mais nous démontrerons, nous en avons le ferme espoir, que les auteurs ont côtoyé la vérité sans avoir pu la rencontrer.

M. le professeur Gosselin, Bauchet, etc., sont entrés dans de grands détails sur l'anatomie topographique de la main, pour étayer sur des faits anatomiques les théories des différentes inflammations superficielles et profondes des doigts, de la face palmaire et dorsale de la main.

Une seule chose a été signalée superficiellement, nous devons le dire: ce sont les lymphatiques. Ils ont été indiqués dans l'anatomie comme par acquit de conscience pour que rien n'ait été oublié. Mais ces vaisseaux jouent pour nous le principal rôle dans les phlegmasies des doigts, de la main, de l'avant-bras et même du bras. Toutes les descriptions anatomiques dans lesquelles sont entrés Richet, Bauchet, etc., pour prouver anatomiquement la marche que doivent suivre d'une façon certaine, je dirais presque absolue et fatale, les phlegmasies de la main, me serviront dans ma discussion. Les faits sont vrais, positifs; l'observation est frappée au coin de la plus scrupuleuse exactitude, mais le point de départ est faux, c'est-à-dire qu'il est plus naturel de rapporter aux vaisseaux lymphatiques dont la facilité à s'enflammer est reconnue par tous les observateurs, l'interprétation des symptômes et de la marche des affections qui font le sujet de cette thèse.

Et d'abord nous allons exposer comparativement l'anatomie succincte des doigts, de la main, de l'avant-bras; en second

lieu, l'origine, le siége, le trajet, les rapports des vaisseaux lymphatiques du membre supérieur.

Bauchet, le premier, a étudié avec le plus grand soin les dispositions anatomiques de la main et des doigts; il a tiré des conclusions pathologiques pour ainsi dire fixes de ces dispositions mêmes.

Voici comme cet auteur s'exprime (1) : « Il existe dans l'anatomie topographique des doigts et de la main des points frappants de ressemblance. Ainsi les plis cutanés de la paume de la main et des doigts, au niveau de la flexion des articulations des phalanges ; ainsi, les adhérences plus intimes entre la peau et l'aponévrose du côté de la face palmaire que du côté de la face dorsale ; ainsi la laxité plus grande du tissu cellulaire sous-cutané à la face dorsale des doigts, comme à la face dorsale de la main ; ainsi la résistance plus grande des coulisses fibro-synoviales et des aponévroses à la face palmaire tant pour les doigts que pour la main. De ces ressemblances qui existent entre la structure des doigts et de la main, résultent des ressemblances curieuses de leur pathologie. »

Bauchet passe ensuite à l'anatomie de la main proprement dite. Il décrit les plis qui limitent la main, puis plus loin il entre dans plus de détails. Voici ce qu'il écrit : « Il existe à la paume de la main d'autres plis tout aussi importants, mentionnés par les auteurs, mais sur lesquels on n'a pas encore appelé l'attention d'une manière toute spéciale. Ces plis sont au nombre de quatre, et représentent, par leur disposition, à peu près un M ; ils partagent la paume de la main en quatre régions secondaires ou départements. On verra plus loin que cette division n'est pas puérile. »

Cet auteur donne un nom aux quatre branches de l'M. La première est la *branche thênarienne* qui circonscrit la base du pouce ; la deuxième est *la branche digitale* « qui commence à peu près à 1 centimètre au-dessus du premier espace interdigital et se dirige de là de dehors en dedans en décrivant une légère courbe à concavité inférieure, pour finir au tiers inférieur du bord cubital de la main. »

(1) Bauchet, p. 3 et 4.

La troisième est la *branche hypothénarienne* qui limite cette éminence. Enfin il donne le nom de *branche intermédiaire* à la ligne qui part de la partie inférieure et interne de la branche thénarienne et qui vient couper la branche hypothénarienne. Cet auteur attache une très-grande importance aux quatre lignes qu'il a décrites ; car, dit-il, « le tissu cellulaire est surtout très-serré, très-dense, au niveau des plis cutanés et unit intimement la peau à l'aponévrose. »

Avant de poursuivre cette étude, je crois pouvoir affirmer, d'après les dissections que j'ai faites sur plusieurs mains pour me rendre compte de cette disposition anatomique, que Bauchet attache une trop grande importance à cette union intime de la peau à l'aponévrose, union qui est uniformément semblable dans toute la face palmaire.

D'autres auteurs, Michon, M. Gosselin, ont fait des publications intéressantes sur les gaînes synoviales des doigts et de la main ; d'après ces remarquables travaux, ce professeur conclut que les inflammations profondes de la main sont dues à la phlegmasie de ces gaînes. M. Theveny, dans sa thèse de doctorat, faite sous l'inspiration de M. le professeur Richet et M. Polaillon dans l'article « Main » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* partagent cette opinion, seule admise jusqu'à ce jour.

Je n'ai cité pour tout ce qui précède que les points fondamentaux sur lesquels s'appuient les auteurs pour prouver les différentes phlegmasies du membre supérieur. Je ne veux pas répéter et refaire l'anatomie complète que l'on trouve partout, mais je vais maintenant attirer l'attention sur tout un groupe d'organes qu'on a trop laissés de côté, et qui, par leur origine, leur direction, leur siége, leurs rapports en un mot, pourront encore mieux que toutes les descriptions un peu fictives, donner une preuve palpable de l'étiologie et de la marche des phlegmasies des doigts et de la main.

Ces vaisseaux sont les lymphatiques.

Nous allons résumer succinctement l'article de l'anatomie descriptive de M. le professeur Sappey, qui a bien voulu me montrer ses figures inédites, représentant les réseaux lym-

phatiques de la peau des doigts et de la main, d'après ses nouveaux procédés.

Le réseau lymphatique des doigts recouvre complètement leur face palmaire et leurs faces latérales, mais incomplètement leurs faces dorsales. De ces réseaux partent des troncules qui convergent tous vers les faces latérales des doigts et qui donnent deux ou trois troncules pour chacune de ces faces.

Nous citons maintenant textuellement ; l'importance de cette description nous y oblige :

« Ces troncs, au nombre de quatre, cinq ou six pour chaque doigt, se portent verticalement en haut en suivant le trajet de l'artère collatérale qui leur correspond. Arrivés au niveau des téguments compris dans les espaces interdigitaux, ils s'inclinent en arrière pour gagner la face dorsale du métacarpe sur laquelle ils s'anastomosent, montent ensuite sur la face postérieure de l'avant-bras ; se partagent alors en deux groupes qui accompagnent, l'un les veines radiales, l'autre les veines cubitales, puis se réunissent, après s'être contournés d'arrière en avant, à un troisième faisceau parallèle à la veine médiane.

Ce troisième faisceau, ou faisceau antérieur, prend naissance dans les téguments de la paume de la main par un réseau d'une extrême richesse.

De la partie centrale du même réseau part un tronc volumineux qui se dirige en dehors; et de sa partie périphérique un grand nombre de troncules que je diviserai *en inférieurs*, *internes*, *externes* et *supérieurs*. Le tronc lymphatique central naît par plusieurs grosses racines qui traversent les téguments de la paume de la main, ainsi que l'aponévrose palmaire moyenne, et qui convergent ensuite de dedans en dehors, en cheminant entre l'aponévrose et les tendons fléchisseurs des doigts. Parvenues au-dessous de l'adducteur du pouce, ces racines se réunissent, constituent alors un *gros tronc* qui contourne le bord *externe de la main* et qui monte sur la *face dorsale du premier espace interosseux*, où il s'anastomose avec les lymphatiques du pouce et de l'index, en poursuivant son trajet ascendant.

Les troncules *inférieurs*, au nombre de trois ou quatre, descendent dans les espaces interdigitaux, puis se réfléchissent

pour monter sur la face dorsale du métacarpe où ils s'unissent aux lymphatiques des doigts.

Les *troncules internes*, au nombre de huit ou dix, se portent en haut et en arrière, contournent le bord cubital de la main, puis se jettent dans les troncs les plus rapprochés du plexus de la face dorsale.

Les *troncules externes* montent obliquement sur l'éminence thénar, pour se terminer dans les lymphatiques du pouce.

Les *troncules supérieurs*, au nombre de trois ou quatre, montent verticalement sur la face antérieure de l'avant-bras en accompagnant la veine médiane.

En passant de la main sur l'avant-bras, les vaisseaux lymphatiques forment donc, comme les veines, trois groupes principaux : un groupe antérieur ou médian, un groupe interne, et un groupe externe. »

« Les lymphatiques profonds suivent le trajet des vaisseaux sanguins. *Chaque artère* est ordinairement accompagnée *de deux troncs lymphatiques*, de même qu'elle est accompagnée de deux veines.

On peut les diviser en : *radiaux*, *cubitaux*, *interosseux postérieurs*, *interosseux antérieurs*, *brachiaux*.

Les *troncs satellites de l'artère radiale* émanent des *parties profondes de la paume de la main*, très-probablement des muscles de cette région (et du tissu cellulaire.)

Quelle que soit leur véritable origine, les deux troncs satellites de l'artère radiale suivent d'abord un trajet différent : l'un accompagne l'*arcade palmaire profonde*, contourne la tête du premier métacarpien pour se porter sur le côté externe du carpe et arrive à l'avant-bras où il se *place sur le côté externe de l'artère radiale;* l'autre, dont l'origine est moins profonde, suit, d'après le dessin que nous a laissé Mascagni, le *trajet de l'artère radio-palmaire* et gagne aussi l'avant-bras où il se place *sur le côté interne de la radiale*. Tous deux montent ensuite jusqu'au pli du coude en s'anastomosant. Dans leur trajet antibrachial, ils traversent un ou deux petits ganglions dont l'existence n'est pas constante.

Les *vaisseaux satellites de l'artère cubitale* naissent par trois

racines : la *première*, parallèle à l'arcade palmaire superficielle; la *seconde*, parallèle à la branche palmaire profonde de l'artère; la *troisième*, parallèle à la branche dorsale; de leur réunion résultent ordinairement *deux troncs qui suivent exactement la direction des vaisseaux sanguins et arrivent au pli du coude* après avoir traversé chez quelques sujets un ou deux ganglions d'un très-petit volume.

Les *vaisseaux satellites de l'interosseuse postérieure et de l'interosseuse antérieure* viennent se joindre, vers la partie supérieure de l'avant-bras, à ceux des artères radiale et cubitale, afin de concourir à la formation des troncs qui accompagnent l'artère brachiale. »

Maintenant que nous connaissons d'une façon complète la distribution des lymphatiques des doigts, de la main et de l'avant-bras, nous allons faire un résumé comparatif avec la division anatomique de la main faite par Bauchet, division sur laquelle cet auteur appelle toute l'attention et qui a servi de base à sa pathogénie des inflammations de la main et dont jamais on ne s'est écarté jusqu'à ce jour. Si, comme nous en avons la conviction absolue, par l'anatomie descriptive pure, nous établissons d'une façon irréfutable que la distribution des réseaux et des vaisseaux lymphatiques de la main correspond scrupuleusement à la topographie tracée par Bauchet, les assises fondamentales de notre travail seront posées. Les déductions pathologiques en découleront tout naturellement sans qu'on puisse nous adresser le reproche d'avoir inventé.

Donc, si nous prenons les quatre départements de la main de Bauchet, nous voyons que ces quatre régions secondaires sont occupées par des réseaux et des troncs lymphatiques dont les trajets sont connus.

En résumé : la région thénarienne, située en dehors de la branche thénarienne de l'M et répondant à l'éminence thénar, et la région digitale externe, correspondant au petit évasement de l'M et à la racine de l'indicateur, sont occupées par le faisceau antérieur, par le gros tronc lymphatique central qui traverse l'aponévrose palmaire moyenne, et qui converge, en cheminant entre l'aponévrose palmaire moyenne et les tendons

fléchisseurs des doigts, vers l'adducteur du pouce pour contourner le bord externe de la main et pour monter ensuite sur la face dorsale du premier espace interosseux où il s'anastomose avec les lymphatiques du pouce et de l'index.

A la région digitale interne, répondant au médius et surtout à l'annulaire et à l'auriculaire, correspondent les *troncules inférieurs* qui descendent dans les espaces interdigitaux, puis se réfléchissent pour monter sur la face dorsale du métacarpe où ils s'unissent aux lymphatiques des doigts.

La région hypothénarienne, correspondant à l'éminence hypothénar, au grand évasement de l'M, est sillonnée par les troncules internes qui contournent le bord cubital de la main.

Enfin, nous connaissons le trajet des lymphatiques profonds qui s'accolent aux arcades superficielle et profonde, qui accompagnent les artères cubitale et radiale et qui sont directement en rapport avec les gaînes tendineuses, sans compter le gros lymphatique qui passe sous l'adducteur du pouce.

Si je suis revenu sur ces détails, c'est qu'ils sont d'une importance capitale dans la discussion que nous établirons à propos des théories émises sur les inflammations superficielles et profondes de la main.

Passons maintenant à l'anatomie microscopique.

Nous allons entrer dans quelques détails d'histologie. Nous serons aussi bref que possible. Il nous semble que cette étude est d'un grand intérêt ; peut-être nous conduira-t-elle à la déduction de quelques faits pathologiques jusqu'alors peu explicables et qui découleront, j'ose le dire, naturellement de cette étude micrographique.

Comme nous n'avons pas la prétention de faire une monographie complète du système lymphatique depuis sa découverte, nous étudierons simplement les lymphatiques d'après les derniers auteurs qui s'en sont exclusivement occupés.

M. le professeur Sappey a bien voulu me communiquer le résultat de ses recherches sur les vaisseaux lymphatiques d'après ses nouveaux procédés. Ce qui suit est donc encore inédit,

et c'est avec une véritable joie que j'écris ces lignes dictées par M. le professeur Sappey lui-même.

Les papilles de la peau sont formées d'une substance amorphe finement granuleuse ; des fibres lamineuses, des fibres élastiques, des anses vasculaires, des corpuscules du tact aux doigts et aux mains surtout. Puis on voit, d'après les préparations de ce professeur, que les papilles sont enveloppées par des réseaux de capillicules et de lacunes lymphatiques.

De ces réseaux naissent les vaisseaux lymphatiques et les capillaires qui se rendent à la partie centrale de la papille pour gagner ensuite le réseau lymphatique sous-dermique, en traversant les aréoles du derme. Les glandes sudoripares sont enveloppées d'un lacis lymphatique très-beau. Il résulte donc de ces dispositions que l'enveloppe tégumentaire se trouve en quelque sorte comprise entre deux réseaux : l'un superficiel ou papillaire, l'autre profond ou sous-dermique ; de ce dernier partent les vaisseaux lymphatiques qui rampent dans la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée.

La peau de la main, de l'avant-bras et du bras est entièrement couverte de lymphatiques (Sappey). Un point important à noter, c'est que la matrice des ongles est tapissée d'un réseau lymphatique très-considérable.

L'école allemande, avec : Teichmann, Ludwig, Tomsa, Hyrtl, V. Recklinghausen, His et Frey, admet que les origines des vaisseaux lymphatiques ne sont autre chose que les espaces ou cavités existant entre les éléments des tissus, cavités sur la nature desquelles on n'a pu malheureusement s'entendre encore d'une façon complète. Cependant, d'après l'excellente thèse de mon collègue et ami M. Renaut, la question paraît plus avancée.

Nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter textuellement sa description même :

« Si, piquant obliquement la peau avec la seringue de Pravaz, de manière à ce que l'on voie le bec effilé de la canule à travers l'épiderme, on pousse dans la partie la plus superficielle du derme du bleu de Prusse dissous dans l'eau, on voit d'abord paraître une petite nappe colorée autour de la canule, une petite nappe se forme ensuite difficilement, et de la périphérie de cette

dernière, on voit bientôt partir un réseau bleu très-élégant qui se répand sur une surface de plusieurs centimètres : c'est le réseau superficiel des lymphatiques de la peau.

Si, une fois l'injection faite, on détache avec précaution le tégument, on ne tarde pas à reconnaître que la matière colorante a pénétré, en dessinant des réseaux, presque dans les couches les plus profondes. Dans les travées conjonctives qui séparent les îlots dudit tissu adipeux sous-cutané, on voit des lymphatiques d'un certain calibre, reconnaissables à leurs valvules remplies de bleu de Prusse et se rendant aux ganglions correspondants.

La portée de cette expérience très-simple, faite pour la première fois par M. Ranvier, est considérable. Elle démontre, en effet, qu'en piquant un point quelconque de la superficie du chorion, on injecte un système capillaire arborisé communiquant avec les gros troncs lymphatiques. Dans les tissus fibreux, tout aussi bien que dans le tissu cellulaire lâche, les mailles du tissu conjonctif communiquent donc librement avec les vaisseaux absorbants.

Sur une coupe, on voit les lymphatiques former de larges troncs irrégulièrement renflés dont les bords sont limités par des lignes anguleuses; d'une manière générale, le réseau le plus superficiel formé par ces vaisseaux est sensiblement inférieur aux papilles et aux capillaires sanguins qui s'y distribuent; quelques rares ramuscules s'en rapprochent cependant, mais l'ensemble du réseau superficiel paraît plutôt intermédiaire au lacis supérieur des vaisseaux sanguins d'où partent les anses destinées aux papilles et au réseau profond à larges mailles qui se distribue autour des glandes de la peau.

La structure de ces capillaires lymphatiques est extrêmement simple. Si la section (sur une coupe) a été faite perpendiculairement à la direction des faisceaux de tissu conjonctif du derme, le capillaire lymphatique paraît comme une lacune anguleuse exactement limitée par le contour de ces faisceaux, et dans laquelle a pénétré l'injection. On a sous les yeux un espace plasmatique gigantesque, formé par le simple écartement des fibres conjonctives, et cette cavité, comme creusée dans le tissu

cellulaire, n'est limitée que par un réseau élastique très-délicat et serré qui revêt les saillies et les dépressions formées par les faisceaux écartés.

« Cette disposition anatomique des capillaires lymphatiques est surtout visible quand, par suite de certaines lésions de la peau, les lacunes ont pris un développement parfois considérable »

Young avait déjà vu que la couche superficielle du chorion renferme les lymphatiques, mais il avait admis à tort qu'ils accompagnent et peut-être même entourent les vaisseaux sanguins.

En résumé : nous voyons que, quelle que soit l'opinion des auteurs, la peau est couverte de lymphatiques, que le derme est parcouru par ces mêmes vaisseaux qui forment des réseaux d'où partent des troncules qui traversent le tissu cellulaire et que, même pour la plupart des micrographes actuels, le tissu cellulaire est creusé de lacunes lymphatiques.

J'ai cru devoir décrire l'anatomie descriptive et microscopique des lymphatiques dans ses plus grands détails, sans m'occuper de discuter l'origine de ces vaisseaux ; c'est sur cette anatomie, en effet, que je vais m'appuyer pour tenter un essai sur la pathogénie de quelques inflammations des doigts, de la main et de l'avant-bras.

Il n'entre pas dans notre cadre de faire une description minutieuse des lésions anatomiques, nous voulons d'une façon générale les indiquer, puis attirer l'attention d'une façon particulière sur certains faits très-importants à notre point de vue. Pour qu'on ne puisse pas nous reprocher d'avoir forcé en notre faveur les cas que nous avons observés, nous décrirons les lésions des lymphatiques d'après les auteurs qui ont fait des recherches à ce sujet.

Sans vouloir remonter aux anciens, ce qui est parfaitement inutile, nous commencerons à l'année 1835 où Velpeau fit paraître son mémoire sur les lymphatiques. Rien n'a été changé à la description de mon illustre maître.

Dans la lymphangite, nous avons à étudier d'après notre anatomie les lésions : 1° des réseaux sous-épidermiques ; 2° der-

miques; 3° sous-dermiques ; 4° des troncules ; 5° des troncs.

Rien d'écrit au sujet des trois premières divisions des lymphatiques, et pour cause ; l'anatomie n'avait point encore été poussée assez loin pour montrer ces détails si fins que j'ai mentionnés. Cependant, grâce à l'obligeance de M. Sappey qui a bien voulu me communiquer le résultat de ses observations et de ses études sur l'anatomie pathologique d'un phlegmon de la main, et grâce à la thèse de mon collègue si distingué M. Renaut, à laquelle j'ai déjà largement puisé, peut-être pourrais-je donner quelques détails inédits et prouver que les réseaux les plus superficiels sont le siége d'une vive inflammation. Celle-ci pourrait nous dévoiler l'origine de certaines affections dont la pathogénie est parfaitement théorique et inconnue.

Voici l'observation dont M. le professeur Sappey a bien voulu me faire part. Sur une main prise de phlegmon consécutif à une lésion d'un doigt, cet éminent anatomiste a vu, par ses nouveaux procédés, que tout le réseau lymphatique, sous-épidermique et dermique, ainsi que celui qui siége sous le derme, était excessivement dilaté, gorgé de lymphe et de pus ; de plus que les vaisseaux capillaires sanguins papillaires étaient enflammés, dilatés et remplis de globules sanguins. Enfin, le tissu cellulaire périphérique était fortement congestionné, enflammé et occupé par des globules de pus.

Si nous comparons maintenant les lésions de ces mêmes réseaux d'après une école toute différente, celle de M. Ranvier, nous voyons que les résultats sont les mêmes. La différence capitale pour les auteurs siége dans la discussion des origines de ces vaisseaux lymphatiques ; pour moi, qui néglige cette question, quoique fort intéressante et captivante, je ne constate que les faits pathologiques qui tous sont les mêmes.

MM. Volkmam et Stendner admettent qu'il se produit dans l'érysipèle une inflammation très-passagère, bien que très-profonde, et ne différant du phlegmon qu'en ce qu'elle ne détermine pas la fonte de la substance intercellulaire du tissu conjonctif.

Dans l'érysipèle les éléments embryonnaires nouveaux ont

pour siége de prédilection : le voisinage des vaisseaux sanguins, la base des poils, et, dans les couches profondes, le voisinage des glandes sudoripares. Lorsque l'on examine l'état des capillaires lymphatiques de la peau sur plusieurs points d'une coupe, on voit d'abord les globules blancs former des groupes au pourtour de la fente et se ranger en série entre les faisceaux du tissu conjonctif avoisinant, puis s'accumuler autour du capillaire et masquer complètement le tissu conjonctif.

MM. Liouville et Lordereau disent avoir vu du pus accumulé dans les capillaires lymphatiques du derme.

Mais continuons l'exposé de l'anatomie pathologique de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, nous discuterons ensuite. M. Renaut la décrit ainsi :

« Les lymphatiques enflammés ne sont pas très-distincts dans les parties superficielles du derme, où ils sont constitués par de simples fentes. Lorsque la lymphangite existe profondément, ces fentes disparaissent même sous une énorme accumulation de globules blancs qui forment de grands îlots étoilés, mais dès que les lymphatiques sont munis d'une paroi propre, ce qui arrive vers le tiers inférieur de l'épaisseur du derme, ils apparaissent, soit comme de larges rubans sinueux, soit sous forme de cercles, ou d'ellipses très-régulières, ayant trois ou quatre fois le diamètre des plus gros vaisseaux sanguins de la peau, et sont distendus par des globules blancs qui leur forment une injection naturelle. On reconnaît facilement ces lymphatiques à l'absence de globules rouges dans leur cavité, à la fine couche de fibres élastiques disposées en réseau qui les borde, et de laquelle partent, en divergeant vers le tissu conjonctif voisin, des réseaux élastiques moins serrés. On voit entre ces réseaux la coupe des faisceaux du tissu fibreux dans lequel le troncule lymphatique est creusé. Il n'y a point là, en effet, de tuniques distinctes comme dans les vaisseaux sanguins d'ordre correspondant.

De même que dans la lymphangite suraiguë des gros troncs, on ne trouve ici dans le vaisseau dilaté par les globules blancs aucune trace de la prolifération de son endothélium, si marquée dans certaines variétés de lymphangites. Cet endothélium

est entièrement détruit, probablement à la suite d'une endo-lymphangite extrêmement intense et rapide.

L'inflammation envahit, du reste, toutes les couches de tissu conjonctif qui forment la paroi du vaisseau. On voit les cellules embryonnaires accumulées se disposer en série entre les fibres conjonctives, de sorte que, sur plusieurs points, l'inflammation interstitielle a produit autant de jeunes cellules autour du lymphatique que dans la cavité. Le vaisseau coupé paraît alors comme un cercle au milieu d'un îlot étoilé de tissu embryonnaire. Il y a donc à la fois *endolymphangite* et *périlymphangite*, ce qui montre bien cette double lésion dans un lymphatique du tissu adipeux sous-cutané.

Sur les points où le vaisseau enflammé traverse le pannicule, le tissu adipeux revient, en effet, à l'état embryonnaire, bien plus aotivement que partout ailleurs, et l'aspect étoilé dont je viens de parler est encore plus évident. Comme dans le tissu cellulaire sous-cutané, les troncs lymphatiques, semblables en cela aux vaisseaux sanguins, sont toujours entourés d'un certain nombre de vésicules adipeuses ; cette péri-lymphangite me paraît devoir être considérée comme la principale cause de l'induration qui accompagne la lymphangite profonde, et détermine sur le trajet du tronc enflammé l'apparition d'un cordon noueux. On pourrait aussi se demander, avec quelque vraisemblance, si la rougeur de la lymphangite ne tient pas simplement à la distension par le sang des capillaires si nombreux du tissu adipeux enflammé, car il n'est pas permis un seul instant de supposer que cette rougeur puisse être due à l'injection du lymphatique par des globules blancs, du pus ou de la lymphe accumulée. Dans l'érysipèle, en particulier, la rougeur en réseau qu'on observe parfois au début de l'éruption pourrait être rapportée à la périlymphangite des réseaux profonds du derme, et l'inconstance de la lymphangite elle-même pourrait expliquer celle de l'aspect réticulé de la rougeur. Il est bien entendu, d'ailleurs, que je ne formule ici qu'une simple hypothèse qui pourra se vérifier ou s'infirmer plus tard. »

On ne sera pas sans nous faire une objection : A quoi bon tout ce qui précède, puisque ce n'est que l'anatomie patholo-

gique de l'érysipèle ? L'objection est fort juste, j'en conviens, mais j'ai à répondre ce qui suit : quel est l'auteur qui a étudié jusqu'à ce jour les lésions histologiques des lymphatiques sous-épidermiques et dermiques ? Aucun. Donc, n'ayant pas eu le bonheur de faire cet examen et d'avoir des pièces, j'ai pris ces descriptions des lésions des lymphatiques dans une maladie quelconque. Peu m'importe ; la lésion est là, je la donne d'après des études sérieuses, approfondies, et je n'aurais, j'en suis convaincu, rien pu ajouter à ces remarquables études des auteurs qui se sont occupés de ce sujet.

Mais continuons l'anatomie pathologique de l'inflammation des lymphatiques ; sur cette étude reposera la discussion de la pathogénie des faits.

Velpeau a donné la description complète des altérations consécutives à l'inflammation des lymphatiques ; rien n'a été ajouté à sa description ; je la reprends donc, pour qu'on ne m'accuse pas d'avoir vu plus qu'il n'y avait, afin de pouvoir étayer mes idées sur des lésions que mon esprit préoccupé de mon sujet aurait cru découvrir.

Cet illustre professeur décrit trois ordres d'altérations ;

1° Les unes portant sur les vaisseaux eux-mêmes ;

2° Les secondes appartenant aux tissus interposés ;

3° Les troisièmes devant être cherchées dans les viscères, dans le sang et dans les régions éloignées.

Les détails qui précèdent nous dispensent de revenir sur la première question, d'autant plus que les études microscopiques n'existant pour ainsi dire pas, on ne connaissait pas les lésions que nous avons trouvées ; mais cet auteur décrit ce qu'il a pu observer. « A l'intérieur les lymphatiques sont entourés d'un tissu cellulaire facile à écraser et plus ou moins infiltrés de lymphe trouble et demi-concrète. C'est à l'endroit de leur entre-croisement et vis-à-vis de leurs valvules qu'ils sont le plus malades. C'est là que leur enveloppe celluleuse est souvent infiltrée de pus, qu'ils sont assez fréquemment fermés, que des noyaux lardacés se marquent au centre d'un phlegmon avorté, et qu'il faut chercher le point de départ d'une partie des abcès observés pendant la vie. La peau, qui se couvre souvent de

larges phlyctènes ; présente quelquefois çà et là des eschares, des plaques mortifiées. Ces plaques ont ceci de particulier qu'elles sont grises, d'un blanc jaunâtre, ramollies, comme boursouflées, et dans un état de fonte purulente plutôt que de gangrène. Leur aspect a quelque analogie avec le bourbillon du furoncle ou de l'anthrax. Au-dessus des téguments on trouve la couche celluleuse tout à fait saine dans certaines régions, plus ou moins endurcie et comme lardacée dans d'autres, infiltrée de pus ou de sérosité trouble sur quelques points, fondue, comme détruite par ulcération là où s'étaient établies des collections purulentes et généralement épaissie partout ailleurs. C'est le tissu cellulaire interstitiel qui est le siége de presque tous les désordres. Entre les muscles, autour des vaisseaux, partout enfin, il est infiltré, endurci, épaissi ou détruit d'espace en espace, comme sous la peau. Quand il existe de la suppuration, c'est sous la forme des noyaux circonscrits plutôt que de clapiers ou de fusées. A moins d'exceptions rares on ne remarque aucun tissu mortifié au-dessous des aponévroses. Les artères et les veines sont parfois comme endurcies ou augmentées de volume ; mais, en les disséquant, on voit que ces apparences sont dues à l'épaississement, à l'infiltration de leur couche cellulaire graisseuse, extérieure, et à ce que dans leur voisinage rampent les vaisseaux lymphatiques les plus volumineux. »

Cette anatomie pathologique n'est-elle pas aussi complète que possible? Si Velpeau avait eu la démonstration formelle que toute la peau en général était remplie de lymphatiques, qu'il y avait des réseaux lymphatiques sous-dermiques et que le tissu cellulaire, s'il n'était pas lui-même un tissu lymphatique, ce qui tend de plus en plus à être admis, était traversé par ces mêmes vaisseaux, peut-être aurait-il tiré cette déduction, que la lymphangite est le plus souvent une maladie primitive et que l'inflammation du tissu cellulaire n'est pas consécutive à cette lymphangite.

Cependant nous devons faire remarquer que ce professeur, dans son article *angioleucite*, du Dictionnaire encyclopédique, a généralisé la lymphangite comme affection primitive, et que

pour lui la majorité des inflammations chirurgicales avaient pour point d'origine les vaisseaux lymphatiques.

La vérité est là. En effet, qu'observons-nous chaque jour ; si une maladie débute par une tuméfaction des ganglions de l'aisselle, c'est une adénite ; si le lendemain il y a des traînées lymphatiques sur le bras, à la suite d'une petite plaie de la main, on ajoute : lymphangite ; si après se développent des plaques, on dit : érysipèle ; les jours suivants le tissu cellulaire sous-cutané est-il pris avec la peau, alors c'est une dermite avec phlegmon ; enfin, si tout le tissu cellulaire profond est pris, c'est un phlegmon diffus ou érysipèle phlegmoneux. Mais enfin il me semble que tout s'enchaîne ici ! Mon esprit suit clairement la succession des phases de la maladie ; après avoir indiqué, montré, figuré les lymphatiques, peut-on penser à autre chose qu'à une lymphangite ? N'observe-t-on par là toutes les altérations décrites par Velpeau ! Oui, mais, me dira-t-on, comment, d'un coup de plume, vous rayez le phlegmon diffus, ce vieux phlegmon diffus des auteurs, vous osez prétendre qu'il n'y a là qu'une lymphangite ? Mais pourquoi cette suppuration de tout le tissu cellulaire ? Pourquoi cette mortification de la peau ? Pouvez-vous expliquer sa marche terrible ? A cela je puis répondre, qu'à la suite d'une piqûre anatomique on voit un étudiant avoir une péri-adénite, un autre une lymphangite, un troisième un phlegmon, et un quatrième une intoxication complète ; dira-t-on que c'est par le tissu cellulaire que l'intoxication s'est faite ?

Il s'agit maintenant de chercher et de prouver que les lésions des lymphatiques sont, je ne dis pas toujours, car loin de là est ma pensée, mais le plus souvent primitives. Par ces vaisseaux, et en même temps par les vaisseaux capillaires, comme l'admet M. Robin, débutent les inflammations des doigts et de la main ; les phlegmons des autres tissus sont secondaires. Voilà les prémisses que je pose, voilà la thèse que je veux soutenir.

Tâche difficile et ardue, je le sens ! C'est en me trouvant aux prises avec cette idée, que je défendrai avec la plus sincère

conviction, que j'entrevois les difficultés les plus grandes qui m'enlacent de toutes parts.

Nous allons en effet nous heurter de front à des idées soutenues et admises sans conteste par des chirurgiens tels que Dupuytren, Velpeau, Gosselin, etc.; par des anatomistes tels que Andral, Cruveilhier ! Nous allons battre en brêche une idée triomphante, régnant en souveraine, sans conteste, faisant partie intégrante de la pathologie chirurgicale ! Personne jusqu'à ce jour n'a osé ou cherché à porter la main sur l'inflammation spontanée du tissu cellulaire, sur le phlegmon en un mot !

Deux maîtres, MM. les professeurs Dolbeau et Sappey, me servent de soutien et je marche avec eux.

Je ne veux point faire l'historique de la lymphangite ; à quoi bon ? Tous les auteurs admettent des causes occasionnelles et prédisposantes.

Les causes occasionnelles sont des lésions traumatiques des lymphatiques, l'introduction de matières irritantes et septiques dans ces vaissaux.

Les causes prédisposantes sont aussi traumatiques, mais ici il y a plaie sans intoxication primitive. Les grandes plaies, les incisions larges, nettes, à bord non contus, ne donnent qu'exceptionnellement lieu à des lymphangites. Ce sont au contraire les petites excoriations de l'épiderme, les envies, les piqûres d'aiguille, d'épines, de petits morceaux de bois ; les petites plaies contuses, superficielles des doigts, de la main, qui sont l'origine de ces lymphangites.

Toutes ces causes sont reconnues, acceptées par tous les observateurs et j'attire l'attention plus spécialement encore sur ces faits. Rien n'est plus fréquent que ces lésions de l'épiderme aux doigts et à la main, aussi ne voit-on aucune inflammation plus fréquente que celle de l'extrémité inférieure du membre supérieur. Tous les chirurgiens à la tête d'un service d'hopital le savent.

Ce ne sont pas les plaies récentes qui donnent le plus souvent naissance aux lymphangites ; ce sont ces petites excoriations, blessures, piqûres ou coupures, qui existent déjà depuis quelques jours, qui sont le point de départ de cette maladie.

L'observation attentive des faits montre que ce sont les ouvriers, les personnes que leur condition oblige à avoir les mains sans cesse en contact avec des liquides ou des corps irritants qui sont le plus fréquemment atteintes.

Ce point de départ admis et incontesté, examinons maintenant les différentes manières dont se comporte cette inflammation des lymphatiques, et son mode de procéder.

Rien n'est plus bizarre, plus étrange, que la marche de cette maladie ; en effet, quel est le praticien qui n'a pas été très-surpris de trouver une adénite axillaire, une périadénite même suppurée sans que le malade ait ressenti la moindre douleur sur le trajet des lymphatiques? Si alors on cherche avec soin, on finit par trouver une petite écorchure, une petite excoriation de l'épiderme ; cette lésion insignifiante pour le patient n'a nullement attiré son attention ; il affirme avec la plus entière bonne foi, avec la plus sincère conviction, que cette écorchure ne lui a donné aucune sensation de douleur, pas même de cuisson, et qu'il n'a eu une douleur que dans le creux axillaire. Personne ne manquera de faire le diagnostic : périadénite consécutive à une écorchure d'un doigt. Dans ce cas, l'épiderme étant enlevé, les réseaux lymphatiques ont été directement irrités, de ce point est parti un élément irritant qui est venu provoquer par sa présence l'inflammation du ganglion lymphatique de l'aisselle, et même la suppuration du tissu cellulaire environnant.

Ces cas sont fréquents après les piqûres anatomiques.

De ces faits et de beaucoup d'autres qui sont d'une très-grande fréquence, il résulte pour tous que le transport du liquide infectieux s'opère par les vaisseaux lymphatiques et se localise dans les ganglions sans provoquer la moindre inflammation dans tout ce parcours des lymphatiques, depuis le doigt jusqu'à l'aisselle.

D'autre part, j'ai vu dans le service de M. le professeur Dolbeau et chez M. le professeur Gosselin, un cas où une écorchure du doigt avait été l'origine d'un abcès dans la gaîne du biceps. Ceci s'explique encore par l'anatomie ; car on sait que deux gros troncs lymphatiques traversent l'aponévrose bra-

chiale en se coudant. Pour une raison que nous ignorons, il y a arrêt du principe irritant, inflammation du lymphatique, une tronculite, comme l'appelle M. Dolbeau dans son cours, une péritronculite et une inflammation du tissu cellulaire environnant. Il se passe là ce qui se passe dans les ganglions axillaires. Cette application, sur laquelle M. Dolbeau a insisté dans ses leçons cliniques et à l'Ecole me paraît la vraie. Comment pourrait-on en effet expliquer cet abcès considérable de la gaîne du biceps produite par une écorchure d'un doigt, en disant que c'est par une inflammation spontanée du tissu cellulaire? Pourquoi alors ne voit-on jamais de ces abcès à la face externe du bras, là où il n'y a pas de troncs lymphatiques? Et d'ailleurs, pourquoi les auteurs qui ne contestent pas la phlébite interne, la périphlébite et les abcès consécutifs, viendraient-ils refuser aux vaisseaux lymphatiques les mêmes prérogatives d'inflammation qu'ont leurs compagnes?

Ces points sont d'une importance extrême, car, ces prémisses posées, nous allons poursuivre notre examen, toujours en nous rapprochant de la main et des doigts.

Voici un cas que j'ai observé dans le service de M. le professeur Dolbeau. Au nº 48 était couché un malade atteint d'un phlegmon superficiel du tiers inférieur de l'avant-bras, consécutif à une écorchure de l'annulaire. Une incision fut pratiquée. La guérison marchait rapidement, lorsqu'à deux centimètres du bord de la plaie s'est montré un petit abcès qui fut incisé; puis un deuxième, un troisième. Dans ce cas, dira-t-on que le phlegmon s'est développé d'emblée à l'avant-bras sans l'intervention des lymphatiques? Cette explication me paraît bien difficile. Car nous avons une écorchure d'un doigt, puis un abcès absolument comme dans les cas cités plus haut. Cet homme très-dur, terrassier, avait continué son travail, et c'est à la suite de fatigues que l'abcès s'est développé. Pourquoi les lymphatiques de l'avant-bras se sont-ils pris, me dira-t-on? pourquoi les superficiels? Comment l'inflammation d'un ou de plusieurs troncs a-t-elle pu donner naissance à un phlegmon circonscrit? C'est inadmissible; à cela je répondrai : Qui a pu jusqu'à ce jour dire pourquoi une piqûre anatomique, une

simple écorchure d'un doigt est l'origine d'une adénite, d'un abcès circonscrit du bras ? Pourquoi chez tel autre individu y aura-il un phlegmon de la main, de l'avant-bras où du bras ? Ce sont des causes qui nous échappent. Je n'ai point la prétention exagérée de vouloir tout expliquer. Je cherche à voir les faits, à les analyser et à en tirer des déductions qui satisfassent aux données anatomiques pathologiques, cliniques, et qui ne heurtent point le bon sens chirurgical.

Pour moi, j'ose dire que l'inflammation de un ou plusieurs troncs lymphatiques peut être le point de départ d'un phlegmon circonscrit, soit de la face dorsale ou antérieure de l'avant-bras. Voici comment : il y a une tronculite des troncs qui sillonnent l'avant-bras ; il y a en même temps une péritronculite, et on sait d'après l'anatomie que j'ai donnée qu'il existe un réseau lymphatique sous-dermique, aussi bien à l'avant-bras qu'à la main, et que ces réseaux envoient des troncules aux troncs. Qu'y a-t-il alors d'invraisemblable que ces troncules et que les réseaux sous-dermiques prennent part à l'inflammation des troncs et que consécutivement il y ait suppuration du tissu cellulaire ? Cette hypothèse n'est-elle pas plus naturelle, plus normale que cette inflammation d'emblée du tissu cellulaire à une grande distance du point lésé ?

Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble que je suis dans le vrai, et que mon interprétation est fondée sur l'anatomie normale, de laquelle on ne devrait jamais s'écarter lorsque l'on est assez heureux pour pouvoir directement en déduire les faits pathologiques.

Et lorsqu'on se trouve en présence d'abcès profonds de l'avant-bras au tiers moyen par exemple, n'est-il pas naturel d'admettre que ce sont les vaisseaux lympathiques qui sont le point de départ de la suppuration intra-musculaire ? Mais je reviendrai en détail sur ce sujet lorsque je discuterai d'après les observations les phlegmons profonds de la main et de l'avant-bras.

Plus nous nous rapprochons de la main, plus grande en apparence est la difficulté de soutenir cette idée ; l'inflammation du tissu cellulaire des membres est toujours consécutive à

une lymphangite. Je dis en apparence : car si nous nous appuyons toujours sur l'anatomie, qu'observons-nous ? A l'aisselle sont les ganglions auxquels aboutissent tous les troncs lymphatiques ; les ganglions sont la plupart du temps enflammés quand il y a plaie du membre supérieur ; les troncs qui s'y rendent sont plus rarement le siége de suppuration ; ce ne sont que des vaisseaux de transport dont le nombre est limité et peu considérable ; à l'avant-bras nous remarquons que les troncs seuls que M. Sappey a pu injecter au mercure sont déjà bien plus nombreux, et l'on peut observer sur les figures que beaucoup de petits troncs nés de réseaux circonscrits viennent se jeter dans ces gros troncs. Si nous arrivons à la main, comme on peut s'en rendre compte en jetant un coup d'œil sur les pièces injectées par M. Sappey, on reconnaîtra par ce lacis inextricable de lymphatiques que la difficulté tombe par l'examen même. Et encore devons-nous ajouter que ces vaisseaux sont seulement ceux qui ont été pénétrés par le mercure.

En présence de ces pièces, en présence de ces quantités innombrables de réseaux superficiels et des troncs qui suivent les artères et qui doivent être l'aboutissant de troncules aussi nombreux que ceux que nous voyons, peut-on ne pas dire que la difficulté d'expliquer les phlegmasies superficielles de la main disparaît d'elle-même?

Est-il nécessaire alors, avec Bauchet, de diviser la main en quatre départements, ou d'admettre avec M. le professeur Gosselin qu'une piqûre de la pulpe du pouce provoque l'inflammation des gaînes tendineuses? Et si après l'autopsie il n'y a pas de pus dans les gaînes tendineuses, comme cela est arrivé une fois à M. le professeur Gosselin lui-même, que devient la théorie? Elle tombe. Le professeur est alors obligé d'admettre qu'il y a eu une périsynovite suppurée! Je préfère, avec mon maître M. Dolbeau, invoquer l'inflammation des lymphatiques.

Pour la suppuration de la face dorsale de la main, je ne varierai point dans mes théories. L'anatomie est là ; l'anatomie toujours.

Y a-t-il panaris, écorchure, durillon forcé, que m'importe le

genre de lésion ; je prends ma carte, les planches du professeur Sappey, et je suis pas à pas la marche de l'inflammation. Est-ce un doigt qui est lésé, je vois que les troncs lymphatiques qui en partent gagnent le dos de la main ; est-ce un durillon forcé siégeant au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, je constate que l'inflammation gagne le dos de la main, mais aussi qu'elle peut envahir les vaisseaux lymphatiques de la paume de la main et donner naissance à un phlegmon de la paume et de l'avant-bras. Avec les deux autres théories, peut-on expliquer cette marche ? Non. Je me trompe : on l'explique par l'inflammation de proche en proche du tissu cellulaire.

Depuis que je me suis livré à l'étude de cette thèse, je me heurte sans cesse à cette inflammation du tissu cellulaire.

Quoi qu'il doive arriver, j'ai voulu savoir enfin ce qu'était l'inflammation du tissu cellulaire, et alors j'ai cherché dans tous les ouvrages, fouillé dans tous les auteurs, interrogé les écoles françaises, allemandes ! Que sais-je encore ? J'ai alors demandé, questionné ! Je me suis enfin aperçu que pour tout le monde le phlegmon était l'inflammation du tissu cellulaire, et que l'inflammation de ce pauvre tissu cellulaire était une monnaie courante dont on ignorait l'origine et la marque. A mes questions on me répond : Eh bien, l'inflammation du tissu cellulaire, tout le monde la connaît, tout le monde l'admet ; c'est l'inflamtion du tissu cellulaire. Oui, c'est vrai ; mais comment expliquer cette phlegmasie primitive, d'emblée, de ce tissu qui ne vit que par les vaisseaux qui lui apportent les sucs dont il a besoin ? Admettez une inflammation de ces vaisseaux, une inflammation d'organes qui peuvent s'enflammer de par eux-mêmes, donnez-moi une explication quelconque qui convienne à mon esprit, et je me déclare satisfait.

J'ai cherché par moi-même à élucider cette fameuse question, et voici le résultat de mes recherches.

Mais un scrupule m'arrête après avoir lu les auteurs du *Compendium de chirurgie*, qui s'expriment en ces termes : « Nous ne nous arrêterons pas à discuter, et, sans rechercher de quel côté est la vérité, nous continuerons à envisager ici l'inflammation comme l'ont fait les auteurs qui nous ont précédés. En

effet, la pratique, et surtout la pratique chirurgicale, exige que l'on conserve le mot inflammation comme représentant un groupe de phénomènes qui sont si souvent liés les uns aux autres, qui président dans l'économie à tant d'actes curatifs ou désorganisateurs. » Puis ils ajoutent, au point de vue du siége : « Quelques personnes pensent que les phénomènes inflammatoires s'accomplissent dans le tissu cellulaire; d'autres, avec plus de raison sans doute, en placent le siége dans les capillaires. M. Cruveilhier est allé plus loin en localisant la maladie dans les radicules veineuses. »

Puis on lit plus loin : « Le phlegmon simple ou circonscrit est l'inflammation du tissu cellulaire. » Plus loin encore on trouve ceci : « On donne le nom de phlegmon diffus à l'inflammation aiguë, non circonscrite, du tissu cellulaire. »

Nous voilà déjà loin de ce que les auteurs ont avancé, à savoir : que l'on place avec plus de raison l'inflammation dans les vaisseaux capillaires.

Mais continuons. M. Robin considère l'inflammation comme un trouble de la circulation capillaire, qui survient dans le transfert des liquides au travers du système capillaire de tel ou tel tissu. Selon cet auteur, le plasma sanguin exsude de plus en plus entre les éléments anatomiques et forme un blastème. Celui-ci passe très-souvent à l'état de matière amorphe finement granuleuse, plus ou moins consistante suivant les tissus. En même temps qu'a lieu ce passage du blastème de l'état liquide à l'état solide, il y a presque toujours génération d'éléments anatomiques plus ou moins abondants.

Le phénomène de suppuration consiste essentiellement dans la génération graduelle d'éléments anatomiques de l'espèce des leucocythes entre les éléments du tissu enflammé.

Rindfleisch, Conheim, affirment que les cellules de l'exsudat inflammatoire sont en majeure partie des globules blancs sortis des vaisseaux. Hoffmann et Recklinghausen confirment ce fait.

MM. Vulpian et Hayem croient que la théorie de Conheim (les globules du pus provenant du sang) est la seule qui ait en sa faveur des faits nets, précis, bien vérifiés.

M. Renaut, que j'ai longuement cité, admet la théorie de Conheim, mais pour moi il donne l'origine de l'inflammation du tissu cellulaire. Après avoir décrit la migration des globules blancs dans les lacunes lymphatiques, puis dans les lymphatiques, il arrive aux vaisseaux lymphatiques, et dit : « L'inflammation envahit du reste toutes les couches du tissu conjonctif qui forme la paroi du vaisseau. On voit les cellules embryonnaires accumulées se disposer en séries entre les fibres conjonctives, de sorte que, sur plusieurs points, l'inflammation interstitielle a produit autant de jeunes cellules, autant de lymphatiques que dans la cavité. »

M. le professeur Sappey, d'après ses récentes recherches, a la certitude que l'inflammation du tissu cellulaire est consécutive à une lymphangite surtout.

Je viens dire alors : l'inflammation de ce tissu, le phlegmon diffus, circonscrit, l'abcès et le panaris sont des inflammations secondaires, consécutives à l'inflammation des réseaux des troncules et des troncs lymphatiques et des vaisseaux capillaires.

Je vais chercher à le démontrer,

Quel que soit l'ouvrage de pathologie externe que l'on prenne, on lira que les affections dont je parle sont consécutives à la saignée, aux blessures, écorchures, piqûres anatomiques, aux blessures, contusions légères, aux excoriations, brûlures, du 1er et 2e degré, surtout des membres.

Les auteurs du *Compendium* vont plus loin et ajoutent : « Les ouvriers négligent ces blessures, se livrent à des travaux pénibles, et irritent, par des pressions et des frottements réitérés, les surfaces traumatiques qu'ils laissent continuellement exposées au contact de l'air et des corps extérieurs et de causes irritantes ; de là résulte l'inflammation des bords de la plaie, qui se transmet de proche en proche et détermine la lésion du tissu cellulaire. »

Cet exposé est clair, mais il ne peut expliquer comment une écorchure du doigt est le point de départ d'un phlegmon de l'avant-bras sans qu'il y ait une inflammation de la main, car alors la lésion du tissu cellulaire n'a pu gagner de proche en proche.— Avec les lympathatiques l'explication est naturelle.—

Que l'on prenne le cas que l'on voudra, il sera toujours possible de suivre la maladie dont l'envahissement sera basé sur l'anatomie.

Après une piqûre anatomique le fait est aussi simple. Le virus a plus ou moins de force, il amène une phlegmasie plus ou moins intense, et dans ce cas comme dans les autres, l'inflammation primitive des réseaux lymphatiques explique la rapidité de la marche de la maladie.

Je ne puis entrer dans une plus ample discussion des faits.

Cependant je ne puis m'empêcher de faire la citation suivante empruntée à M. Chassaignac. Cet auteur discute les observations de Duncan sur le phlegmon diffus; et voici comme il s'exprime : « Nous donnerons donc une analyse aussi rapide que le comportent les limites que nous nous sommes imposées, de celles des observations de Duncan dans lesquelles on peut contester l'existence du phlegmon diffus. »

Ainsi l'observation III, Michaël Dogherty, se rapporte de toute évidence à une phlébite accompagnée d'abcès métastatiques... Les veines basilique et céphalique, à 2 pouces au-dessus du pli du bras, étaient remplies de pus. ...

L'observation IV, Élisabeth Harper, présente un cas de phlegmon simple, suite de saignée. Il y a eu une seule collection purulente qui a nécessité une seule incision. Ce n'est pas ainsi que se comporte le phlegmon diffus.

L'observation VI, Stewart, a pour objet une angioleucite ayant donné lieu à un abcès unique et n'ayant nécessité qu'une seule incision.

Obs. VII. — Mary Mac'Gregor. C'est un cas de phlébite ayant succédé à une ligature de veine..... « La tunique interne de la veine au-dessous de la ligature paraissait enflammée... Les tuniques de la veine depuis la ligature supérieure jusqu'à la jugulaire externe sont épaissies et ressemblent à des tuniques artérielles..... »

Obs. X. — John Wgitelaw. Angioleucite grave avec suppuration localisée dans l'aisselle.

Obs. XII. — Doctor Henner junior. Phlegmon localisé dans l'aisselle.

Obs. XIII. — Dr Dewar. Présomption d'une angioleucite grave. Pas d'autopsie.

Obs. XIV. — M. Cumming. Angioleucite grave. Pas une seule incision. Pas d'autopsie.

Obs. XV. — Madame Edie. Panaris grave. Phlegmon circonscrit de la main. Angioleucite intense. Pas de phlegmon diffus.

Obs. XVI. M. W. D., étudiant. Angioleucite grave avec suppuration exclusivement localisée dans l'aisselle.

Obs. XVII. — M. A. B., étudiant en médecine. Angioleucite avec suppuration exclusivement localisée dans l'aisselle. Ouverture de l'abcès. Guérison.

Obs. XVIII. — M. Burton. Admissible à la rigueur comme phlegmon diffus, quoique la maladie ait été dans son origine une angioleucite très-évidente.

Obs. XIX. — M. S., étudiant en médecine. Angioleucite; abcès sur le dos de la main.

Obs. XX. — M. M., étudiant en médecine. Panaris aigu; abcès de la main.

Obs. XXIV. — Jeune dame opérée d'une tumeur sur le dos du pied. Angioleucite; abcès circonscrit sur deux points du membre, se trouvant tous deux sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, l'un à la partie interne de la cuisse et l'autre dans la région inguinale elle-même.

Nous, nous tirerons les conclusions suivantes : les angioleucites graves simulent absolument le phlegmon, cette gravité même est une preuve de ce que nous venons de soutenir.

J'en ai fini avec les discussions générales; je passe à la partie clinique où je m'appuierai sur ce long exposé qui précède pour développer et affirmer que la majeure partie des inflammations de la main, de l'avant-bras et du bras sont des angioleucites.

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR L'EMPLOI DE L'ISCHÉMIE TEMPORAIRE

PENDANT LES OPÉRATIONS

Par le Dr J. CHAUVEL,
Professeur agrégé de l'Ecole de Médecine militaire (Val-de-Grâce),
Lauréat de l'Académie de Médecine et de la Société de Chirurgie.

(Suite.)

V. EFFETS GÉNÉRAUX PRODUITS PAR L'APPLICATION DE L'APPAREIL D'ESMARCH.

L'ischémie complète d'une partie du corps ne peut être obtenue que par la suspension de la circulation, et le refoulement dans l'arbre circulatoire de tout le sang contenu dans la partie.

La suspension de la circulation artérielle, temporaire et plus ou moins complète, était mise en usage depuis bien longtemps. Restait à déterminer les effets produits par le refoulement d'une quantité de sang qui, dans le cas où l'on agit sur tout un membre ou sur deux membres à la fois, peut devenir relativement considérable.

L'expérience avait démontré au professeur *Esmarch* que la compression élastique pouvait porter en même temps sur les deux membres pelviens, sans qu'il en résultât le moindre accident.

Encouragé par cet heureux résultat, nous n'avons pas craint de faire une série d'expériences sur des sujets sains, bien portants et de bonne volonté, afin de bien nous assurer que la méthode d'Esmarch pouvait être sans danger, et sans le moindre inconvénient, appliquée sur tous les sujets. La lecture détaillée des nombreuses recherches que nous avons entreprises ne semblera peut-être pas, à quelques-uns, dépourvue de tout intérêt. Nous donnerons ici les résultats obtenus. Ils suffiront amplement, je l'espère, à dissiper des craintes, que pour moi, je l'avoue, je n'avais pas été sans concevoir.

A. *Malaise.* — *Anxiété. Fatigue musculaire, etc.* — Chez les sujets vivement impressionnables, même chez les plus confiants, une expérience dont ils ignorent le but et dont ils ne sauraient calculer le résultat, produit presque toujours une vive appréhension, une émotion qui ne tarde pas, sous l'influence de sensations pénibles ou désagréables, à se traduire par du malaise général, de l'anxiété, de l'agitation, et quelquefois par un véritable état syncopal.

Chez des hommes jeunes, robustes, difficilement excitables, ainsi que le sont nombre de nos soldats, ces phénomènes nerveux doivent nécessairement se rencontrer beaucoup moins fréquemment. Cependant, lorsque je me rappelle les sensations pénibles, le malaise que produisit chez moi l'application prolongée de l'appareil d'Esmarch, en dehors de toute émotion craintive, je ne puis que m'étonner de la rareté de ces légers accidents.

Je dirai plus tard, en parlant des phénomènes locaux, sous

quelle influence paraissent se produire ce malaise et cette anxiété, que leur rareté ne permet pas d'attribuer à l'effet mécanique produit par l'augmentation relative du contenu des vaisseaux et du cœur.

1° *Membres supérieurs*.— Sur 9 cas, où l'état général a été soigneusement noté, trois fois nous avons constaté du malaise pendant l'application de l'appareil.

2° *Membres inférieurs*.—La proportion est plus faible, 3 sur 14, ou 1/5 au lieu du 1/3; résultat évident de la différence d'intensité des sensations locales pénibles, et aussi de la rapidité variable de leur développement.

Notons que de quatre sujets, chez lesquels l'appareil a été appliqué à la fois sur les deux membres inférieurs, il ne s'en est trouvé qu'un seul qui ait accusé un malaise assez prononcé.

Cet état d'anxiété ne se produit que longtemps après l'application du bandage; jamais avant 10 minutes; peut-être l'aurions-nous constaté plus souvent si la durée de l'expérience avait dépassé 25 à 30 minutes.

Il disparaît habituellement quelques minutes après l'enlèvement de l'appareil, lorsque le patient a repris la conscience de son membre. Cependant, chez deux ou trois sujets, l'expérience a été suivie d'un état de fatigue, d'une sorte de courbature qui a persisté quelques heures, ou ne s'est dissipée qu'avec le repos de la nuit.

Ces phénomènes sont exceptionnels; on les rencontre chez des hommes impressionnables, émus d'avance par les préparatifs de l'expérience, et que les assurances les plus formelles ne parviennent pas à calmer complètement. Cette émotion ne saurait se produire chez les sujets préparés à subir une opération, ou disparaît devant l'émotion plus vive que l'attente d'une mutilation provoque nécessairement chez tous. Habituellement, nos patients, sitôt l'expérience terminée, se mettaient à déjeuner avec un appétit des plus rassurants.

B. *Respiration*. — L'influence qu'exerce sur la respiration l'application de l'appareil d'Esmarch, est excessivement faible et difficile à apprécier.

Pour le membre supérieur : 8 expériences.

Pendant l'application du bandage.	Respirations	plus fréquentes..	»
	—	moins — .	5
	—	fréquence égale.	3
Après le lever du bandage	Respirations	plus fréquentes..	1
	—	moins — .	3
	—	fréquence égale.	4

Pour le membre inférieur : 16 expériences.

Pendant l'application du bandage.	Respirations	plus fréquentes..	7
	—	moins — .	1
	—	fréquence égale.	8
Après le lever du bandage.......	Respirations	plus fréquentes..	4
	—	moins — .	3
	—	fréquence égale.	9

En tenant compte de l'émotion des patients et des influences étrangères qui peuvent agir sur la respiration, nous devons avouer qu'aucun fait patent ne découle de l'examen de ces tableaux. Nous avions cru tout d'abord que le ralentissement des mouvements respiratoires, si manifeste pour le membre supérieur, était pour ainsi dire constant. S'il en était réellement ainsi, comment s'expliquer la production de phénomènes opposés lorsque l'appareil est appliqué sur un ou sur les deux membres inférieurs.

Les variations dans la fréquence des mouvements respiratoires sont au reste exprimées par des chiffres minimes. L'abaissement a varié de 1 à 4 respirations ; le maximum d'augmentation a été de 8 par minute. Notons que l'accélération des mouvements respiratoires a été le plus prononcée chez les sujets dont les deux membres inférieurs étaient comprimés en même temps.

Si nous pouvons conclure de ces chiffres que l'application du bandage élastique n'exerce aucune influence sur le nombre des mouvements respiratoires, il est juste d'ajouter que l'amplitude de ces mouvements nous a paru dans presque tous les cas augmentée d'une façon très très-vidente.

C. *Circulation générale.*— Pour étudier l'influence que l'isché-

mie temporaire exerce sur la circulation générale, nous avons pris, avant, pendant et après l'expérience le nombre des pulsations artérielles. Le sphygmographe nous a fourni de nombreux tracés. En même temps, dans quelques cas, nous avons étudié le rhythme et les qualités des bruits du cœur.

J'étais pénétré de cette idée préconçue que l'augmentation relative de la quantité de liquide contenue dans la partie restée libre de l'arbre circulatoire, devait exercer quelque effet sur la tension vasculaire. Les nombreuses expériences auxquelles je me suis livré, m'ont un peu désillusionné.

Bruits du cœur. — L'auscultation du cœur pratiquée avec soin dans *dix* expériences nous a donné ce résultat.

5 fois aucun changement appréciable dans le rhythme et la tonalité des bruits du cœur.

5 fois le second bruit, celui qui correspond au choc de retour de la colonne sanguine contre les valvules sigmoïdes, a été noté comme plus net, plus sec et plus éclatant pendant l'ischémie temporaire.

Choc de la pointe du cœur.— Une seule fois seulement le choc de la pointe du cœur nous a paru plus fort qu'avant l'application du bandage.

Etat du pouls. — Le doigt apprécie très-difficilement les modifications de force du pouls ; nous n'avons donc eu que très-rarement recours à ce mode d'investigation. Une fois seulement, le pouls radial nous a semblé au toucher plus dur et plus dépressible. Au contraire, les battements artériels au-dessus du lien constricteur, pour l'artère fémorale principalement où la constatation est des plus faciles, nous ont paru habituellement beaucoup plus prononcés. Nos malades eux-mêmes étaient quelquefois les premiers à nous signaler ce fait, et l'un d'eux comparait ces pulsations à celles que l'on ressent dans un panaris ou dans une partie enflammée.

Nombre de pulsations. — Le nombre des pulsations par minute a été relevé dans 23 expériences, avant, pendant et après l'application de l'appareil, souvent à plusieurs reprises.

Membre supérieur. — 8 Expériences.

Pendant l'expérience	Pulsations	augmentées	4
	—	diminuées	4
	—	sans variation	»
Après l'expérience	Pulsations	augmentées	3
	—	diminuées	3
	—	sans variation	2

Membre inférieur. — 15 Expériences.

Pendant l'application	Pulsations	augmentées	6
	—	diminuées	5
	—	sans variation	4
Après l'application	Pulsations	augmentées	2
	—	diminuées	8
	—	sans variation	5

L'examen de ces deux tableaux montre que les variations les plus fréquentes dans le nombre des battements cardiaques ont été observées. Il faut, en effet, tenir compte de l'émotion, de l'état d'agitation et de malaise constatés chez quelques patients et qui se traduit par une grande accélération des battements du cœur.

Pendant l'application, diminution et augmentation se balancent exactement (10 : 9) ; l'écart maximum étant de 17 pulsations, la moyenne est de 5 à 6 environ. Au contraire, la détente générale, le sentiment de bien-être qui suit le lever de l'appareil se traduit plus souvent par la diminution du nombre des pulsations (11 : 5). L'écart maximum, dans ce sens, est de 15 pulsations, la moyenne de 9 environ. Cette diminution du nombre des battements cardiaques est plus sensible après l'application de l'appareil sur les membres inférieurs, surtout si l'on compare les chiffres obtenus à ce moment, non pas avec l'état physiologique, mais avec la période d'ischémie.

Nous pouvons conclure de nos recherches : que l'influence de l'ischémie temporaire et partielle, sur la fréquence des contractions cardiaques, est peu sensible et très-difficile à apprécier.

Tracés sphymographiques. — Un procédé plus sensible, plus parfait pour apprécier les conditions de la circulation, con-

sistait dans l'emploi du sphygmographe. Voici de quelle façon nous nous en sommes servi. L'instrument de Marey était appliqué sur une des artères radiales, habituellement la droite, et restait en place pendant toute l'expérience, l'avant-bras reposant sur un coussin pour éviter la fatigue et les changements de position.

Le bandage compressif était appliqué et levé, en évitant autant que possible les déplacements du tronc ; mais c'était chose peu facile. Les conditions les plus minimes influent tellement sur les tracés sphygmographiques, qu'il n'est permis de tirer quelques conclusions que des modifications prononcées se répétant dans plusieurs expériences.

Les trois points principaux à examiner sont : la hauteur de la courbe mesurée par l'élévation de la ligne ascensionnelle ; la direction de la ligne d'ascension dont l'obliquité indique la durée des périodes de dilatation et de retrait du vaisseau ; enfin la forme anguleuse ou plus ou moins arrondie du tracé de chaque pulsation, la disposition relative et l'élévation du sommet secondaire qui signale le dicrotisme physiologique.

A. *Membres supérieurs* : 5 *expériences.*

1° Pendant l'application	Hauteur de la courbe	Augmentée	3 fois.
		Diminuée	2 fois.
	Obliquité de la ligne d'ascension	Augmentée	2 fois.
		Diminuée	3 fois.
	Dicrotisme. (2e sommet)	Plus élevé	2 fois.
		Moins élevé	3 fois.
2° Après le lever de l'appareil (3 expériences)	Hauteur de la courbe	Augmentée	2 fois.
		Diminuée	1 fois.
	Obliquité de la ligne d'ascension	Augmentée	2 fois.
		Diminuée	1 fois.
	Sommet dicrotique	Plus élevé	1 fois.
		Moins élevé	2 fois.

B. *Membres inférieurs* : 16 *expériences.*

1° Pendant l'application	Hauteur de la courbe	Augmentée	10 fois.
		Diminuée	6 fois.
	Ligne d'ascension	Plus droite	6 fois.
		Moins droite	7 fois.
	Sommet dicrotique	Plus accusé	3 fois.
		Moins accusé	9 fois

2° Après le lever de l'appareil	Hauteur de la courbe.	Augmentée. . .	7 fois.
		Diminuée . . .	2 fois.
	Ligne d'ascension. . .	Plus droite. . .	6 fois.
		Moins droite. .	» fois.
	Sommet dicrotique. .	Plus accusé . .	5 fois.
		Moins accusé.	» fois.

Que conclure de ces tableaux ? D'une façon générale, pendant l'application de l'appareil, la hauteur de la courbe s'élève et le dicrotisme est moins accusé ; c'est-à-dire que l'artère subit une dilatation un peu plus considérable, qu'elle revient plus lentement à son calibre normal. Au contraire, après l'enlèvement de l'appareil, en même temps que la paroi artérielle continue de se laisser distendre davantage par l'afflux sanguin, son retour au calibre normal se ferait plus rapidement et d'une façon plus saccadée. En somme, il faut bien avouer qu'aucune conclusion précise ne peut être retirée de l'examen de l'ensemble de ces tracés sphygmographiques. Comme la respiration, la circulation générale semble soumise à de fréquentes et légères modifications qui tiennent plus à l'état du sujet qu'à l'influence du refoulement dans l'arbre circulatoire d'une certaine quantité de sang. Un seul fait doit paraître évident en raison de son extrême fréquence. Après l'enlèvement de l'appareil, la tension artérielle est diminuée pendant quelques minutes. Mécontent de ces résultats si souvent contradictoires, je n'hésitai pas, rassuré par l'expérience d'Esmarch, à appliquer l'appareil compressif sur les deux membres inférieurs à la fois en faisant refluer dans les parties restées libres de l'arbre circulatoire, tout le sang contenu dans les deux membres pelviens ; je me mettais dans les conditions les plus favorables pour obtenir un résultat positif. Mon attente n'a pas été trompée. Chez 3 des 4 patients soumis à cette expérience, les tracés sphygmographiques, par la diminution de hauteur et l'obliquité plus grande de la ligne d'ascension, par la forme arrondie de la pulsation et l'affaiblissement des oscillations secondaires, ont témoigné d'une augmentation légère de la tension artérielle pendant la durée de l'ischémie temporaire.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

OBSTÉTRIQUE COMPARÉE

Par le Dr CHARPENTIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Traité d'obstétrique vétérinaire, par M. Saint-Cyr, professeur à l'École vétérinaire de Lyon. — 1 vol. grand in-8° de 784 pages, avec 100 figures intercalées dans le texte. — Paris, Asselin, 1875.

Lorsque l'on cherche à étudier ce grand problème de la conservation et de la reproduction de l'espèce, soit dans l'espèce humaine, soit chez nos grandes familles domestiques, on est vivement frappé de la similitude des phénomènes qui accompagnent ce grand acte dans les grandes classes animales, et l'on s'étonne à bon droit de voir que personne, jusqu'à présent, n'a pensé à comparer entre eux les conditions qui président à l'accomplissement de cet acte, tant dans le genre humain que dans le genre animal. Les accoucheurs, fiers de leur rôle, regardent pour ainsi dire les vétérinaires du haut de leur aristocratie; les vétérinaires, à leur tour, dédaignent d'étudier l'obstétrique humaine, et limitent presque exclusivement leurs travaux à l'étude de la parturition dans les deux grandes espèces domestiques, la race chevaline et la race bovine. Il en est résulté que si quelques accoucheurs, dans un but de curiosité plutôt que dans un intérêt scientifique, ont cherché à étudier la parturition des grandes familles domestiques, les vétérinaires, eux, laissent complètement de côté l'étude de l'obstétrique humaine, et que dans les deux camps, il serait bien difficile de trouver un homme capable de signaler les différences et les points de ressemblance qui existent entre l'accouchement humain et l'accouchement animal. Il y aurait pourtant là une étude des plus intéressantes à faire, tant au point de vue philosophique qu'au point de vue scientifique, et il est regrettable que personne jusqu'à présent n'ait osé l'entreprendre. Ouvrez les traités d'accouchements classiques, pas un ne renferme un chapitre sérieux d'anatomie et de physiologie obstétricale comparée. Ouvrez de même les ouvrages d'obstétrique vétérinaire, ils sont aussi pauvres sur ce sujet, et pourtant la physiologie expérimentale ne vient-elle pas tous les jours prouver que le médecin et le chirurgien ne peuvent que gagner à l'étude des phénomènes observés sur les animaux. En est-il donc autrement pour l'accoucheur, et ne peut-il trouver dans l'étude de cette fonction, chez nos grandes femelles, une source d'enseignement fécondo et productive. Le vétérinaire, de son côté, en étudiant avec soin les phénomènes physio-

logiques et mécaniques qui se passent dans l'espèce humaine pendant la grossesse, l'accouchement et la puerpéralité, ne pourrait-il à son tour y trouver des renseignements qu'il pourrait utiliser avec avantage dans sa pratique. Jusqu'à présent, les ouvrages vétérinaires laissaient complètement de côté cette partie de la question, et le plus complet et le meilleur d'entre eux, celui de Rainard, qui du reste est aujourd'hui assez difficile à se procurer, présente à ce sujet le même désidérata.

Il semble que les vétérinairés commencent à être frappés de ces observations, car il vient de paraître chez Asselin un livre que nous ne saurions trop recommander à nos lecteurs, c'est le traité d'Obstétrique vétérinaire de M. Saint Cyr, professeur à l'école vétérinaire de Lyon, ouvrage fort complet, fort intéressant, et où l'auteur a cherché à plusieurs reprises à entrer dans la voie que nous signalons ici. Nous n'avons pas évidemment la prétention, dans ce compte-rendu, de juger le livre au point de vue de sa spécialité, nous ne pouvons à ce sujet que confesser notre incompétence, mais ce que nous pouvons constater, c'est que l'auteur a signalé à plusieurs reprises ces points de rapport entre l'obstétrique humaine et l'obstétrique animale, qui avaient été laissés dans l'ombre jusqu'à lui, et qu'il s'en est acquitté en homme qui a sérieusement étudié la question. M. Saint-Cyr a évidemment des connaissances assez étendues au point de vue de l'obstétrique humaine, et il a étudié les ouvrages classiques qui traitent de cette matière; malheureusement, au lieu de s'adresser aux traités d'accouchements sérieux comme ceux de Jacquemier, Dubois, de Cazeaux et Tarnier, il a été chercher ses inspirations dans le traité de Joulin, c'est-à-dire dans le plus incomplet, le plus déplorable de tous, dans un livre qui, en réalité, n'est qu'une compilation plus ou moins heureuse des ouvrages parus avant lui, et où l'on retrouve à la fois les idées bizarres et dangereuses de son auteur, dans un ouvrage en un mot où tout ce qui a de la valeur n'appartient pas à l'auteur lui-même, et où ces parties elles-mêmes ont été plus ou moins dénaturées par le cachet soi-disant original que Joulin a voulu leur imprimer. Il en résulte dans le livre de M. Saint-Cyr certaines erreurs et certains défauts que nous relèverons au courant de cette courte analyse.

Ainsi tout d'abord, il est un reproche que nous faisons à M. Saint-Cyr, c'est d'avoir fait précéder l'étude de l'accouchement naturel, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue mécanique, d'un chapitre intitulé Pathologie de la gestation. Il en résulte que l'auteur est obligé d'étudier les grossesses extra-utérines et l'avortement avant d'avoir étudié l'accouchement physiologique, et que par conséquent il n'examine les contractions utérines et la physiologie proprement dite du muscle utérin, qu'après avoir déjà traité de maladies qui s'accompagnent de la mise en jeu de cette contractilité utérine.

Il y a donc là une sorte de pétition de principes qu'il eût été facile d'éviter.

De même, dans la deuxième partie de son livre, M. Saint-Cyr, suivant en cela l'exemple de Joulin, traite des maladies et des monstruosités du fœtus avant de traiter de ses présentations vicieuses ; or il ressort de l'étude même de son livre, que ces dernières sont précisément la cause capitale de la dystocie dans les espèces animales. Il nous semble donc qu'il y aurait eu avantage à en traiter d'abord, quitte à parler ensuite des cas exceptionnels. Quoi qu'il en soit, ces reproches portent seulement sur la disposition du livre, et ne lui ôtent rien de sa valeur. C'est en effet un ouvrage fort remarquable, et pour en faire apprécier toute l'importance, il nous suffira d'indiquer certains points sur lesquels l'auteur insiste tout particulièrement, et qui peuvent également trouver leur application dans l'obstétrique humaine.

Si par exemple nous considérons le canal pelvien dans l'espèce humaine et dans l'espèce animale, nous y constatons des différences capitales au point de vue de la forme, de la direction, de l'inclinaison, de la composition même, mais l'étude des diamètres de ce conduit n'est pas moins intéressante pour le vétérinaire que pour l'accoucheur, avec cette différence que si dans l'espèce humaine les diamètres importants sont au nombre de trois, ils ne sont que deux dans l'espèce animale. Cela tient à la différence de situation et de forme du bassin ; mais une chose nous frappe ici tout d'abord, c'est que tandis que, chez la femme, la pelvimétrie externe ne donne que des résultats fort incomplets, la pelvimétrie externe appliquée à l'animal donnerait, d'après M. Saint-Cyr, des résultats absolument concluants et positifs. A quoi vient cette différence, nous ne saurions le dire, mais les observations citées par M. Saint-Cyr, d'après son collègue M. Arloing, ne permettent pas de doute à cet égard, et il y a là une différence que nous ne saurions trop signaler.

Un autre point curieux au point de vue anatomique, c'est l'amincissement des parois utérines, sous l'influence de la gestation, malgré le travail d'hyperplasie qu'elles subissent alors, amincissement qui est en opposition avec ce qui se passe dans l'espèce humaine, ou non-seulement les parois utérines ne s'amincissent pas pendant la grossesse, mais tendraient plutôt à augmenter d'épaisseur. Il semble du reste que ce fait ne soit pas absolument démontré, car, plus loin, M. Saint-Cyr conteste cet amincissement et le révoque en doute.

Il est un point sur lequel nous aurions voulu voir l'auteur insister plus particulièrement, c'est le développement du chorion et du placenta ; chez la femme, cet organe est surtout un organe fœtal, et la masse du placenta est formée surtout par le développement des villosités choriales qui s'enfoncent dans la muqueuse utéro-placentaire ; mais, tandis que cette muqueuse ne se développe que pendant l'état

de gestation, il n'en est plus de même ehez les ruminants, où les plaeentas sont multiples, et où ees plaeentas sont formés d'une masse de papilles vasculaires, qui s'enfoneent dans les nombreux sinus de ce que l'on appelle les eotylédons. Or, ees eotylédons sont ehez eux des organes permanents, et on peut les eonsidérer eomme une hypertrophie naturelle de la muqueuse, au niveau de laquelle les follicules sont à la fois plus volumineux et plus nombreux que partout aillcurs. Au point de vue purement objectif, ehaque cotylédon se présente eomme un appendiee épais, tcnant à l'utérus par un pédieule assez étroit, pédieule par lequel les vaisseaux utérins pénètrent dans la substanee du eotylédon. Entre les plaeentas et les eotylédons, il existe toujours, mais en petite quantité, un liquide assez épais, blanchâtre et eomme laetescent.

Comme ehez la femme, la muqueuse utérine se tuméfie, se eongestionne, se ramollit, et suivant les reeherehes d'Ereolani, de Bologne, il se produirait un organe de nouvelle formation, un appareil glandulaire nouveau, qui peut être ramené au type d'un follicule ouvert, et dans lequel s'implanteraient les villosités placentaires. C'est cet appareil glandulaire qui eonstitue pour Ereolani la partie maternelle du plaeenta, les villosités ehoriales, représentant la partie fœtale de cet organe. Entre ees dcux parties dc l'organe placentaire, s'interpose toujours une eouehe épithéliale plus ou moins épaisse qui, d'après Ereolani, représenterait ee qu'on appelle la eaduque utéro-plaeentaire ou eaduque sérotine de la femme. Mais, entre la femme et lcs animaux, il existerait toujours une énorme différenee. Qu'il s'agisse en effet des chevaux, des pores, des chameaux, des dromadaires, des lamas, ehez lesquels le placenta est, comme l'on dit, diffus ou villeux, e'est-à-dire s'étend sur la surfaee entière du ehorion, tandis quc le plaeenta maternel est également distribué sur la faee interne de l'utérus, qui prend une texture cellulaire, et présente des dépressions nombreuses, destinées à reeevoir les villosités ehoriales; qu'il s'agisse du plaeenta multiple des ruminants, e'cst-à-dire des animaux dans lesquels les placentas sont constitués paree que l'on appelle les cotylédons utérins, que ces derniers soient aneiens ou de nouvelle formation, ou bien enfin qu'il s'agisse des animaux à placenta unique, eomme le eoehon d'Inde, les lapins, les ehiens, les chats, il n'existerait pas moins ehez les animaux un état particulier qui les différeneicrait essentiellement d'avee l'cspècc humaine (le inge seul exeepté), et pourrait bien expliquer l'immunité de l'accouchement dans les espèces animales, comparée à la gravité de cet aete dans l'espèce humaine. Cet état consisterait en eeci, que, tandis que dans l'espèce humaine il y a un véritable traumatismc, une vraie plaie utérine, ehez les animaux, la plaee ou s'est formé le placenta, au lieu d'être dénudée par le déeollement de cet organe, se trouve recouverte par une couche, qu'à son apparence extérieure on prendrait

pour une muqueuse grossie, en rapport dę continuité avec les bords de la région placentaire. La lésion traumatique dc l'utérus, et par conséquent de l'accouchement, n'existerait donc pas, comme dans le cas de placenta disséminé ou multiplc, ou bien clle serait seulement extrêmement légère. Chez les animaux, la formation de la partie maternelle du placenta dépend d'une métamorphosc directe de la muqueuse utérine, chez la femme la caduque utérine et la réfléchie seules scraient constituées par les matériaux organiques élaborés par la surface interne de la matrice et par les glandcs utérines, la caduquc sérotine serait formée par la prolifération du tissu connectif de la surface interne utérine sous-jaccnte, ct ne scrait pour Ercolani que le stroma de l'organc glandulaire de nouvelle formation, ou portion maternelle du placenta.

Or, chez la femme, lorsque le placenta se détache, il entraîne toujours avcc lui une partie de cette sérotine qui reste sur lui sous forme d'une couche grisâtre facilement reconnaissablc, et le tissu se trouve ainsi mis à nu dans une étendue qui correspond à toute la surface utéro-placentaire. Il y a donc, chez elle seule, plaie et traumatisme vrai, et il est facile, avec les idées admises aujourd'hui sur l'étiologie de la fièvre puerpuérale, d'en tirer toutes les conséquences. Ces idées, il est vrai, sont en opposition avec celles de M. le professeur Robin, qui déclare que le tissu utérin ne reste jamais à découvert, et que la partie superficielle, c'est-à-dirc la partie épithéliale seule de la sérotine accompagne le placenta dans sa chute, la sérotine seule n'étant pas caduque et le tissu utérin étant toujours protégé par la couche fondamentale de la muqueuse utéro-placentaire, mais ce qui est constant chez la femmc, c'est la déchirure, la rupture dcs vaisseaux sanguins au niveau de l'insertion placentaire, et il y a là des ouvertures béantes qui sont, il est vrai, oblitérées rapidement par des caillots et des thrombus, mais n'en peuvent pas moins, dans certains cas, servir de voie d'absorption à l'agent d'infection.

Le diagnostic de la grossesse, chez les animaux, se fait comme chez la femme, à l'aide de signes rationnels et de signes sensibles, mais ces derniers sont bien limités, car suivant M. Saint-Cyr ils se borneraient à la perception des mouvements actifs du fœtus. L'exploration vaginale est en effet, suivant lui, peu utile, car elle ne permet pas de constater le ballottement, et 'exploration rectale, quoique permettant des résultats plus certains, ne serait pas sans dangers et compromettrait souvent la grossesse. D'un autre côté, l'auscultation donnerait suivant lui des résulats complètement nuls. Cela a lieu de nous étonner, surtout lorsque nous voyons M. Saint-Cyr déclarer que Lafosse, de Toulouse, Hollmann, Saake, les ont nettement perçus chez la vache, mais pourtant cela nous susprend moins lorsque nous voyons M. Saint-Cyr dire : on distingue *paraît-il* très-nette-

ment les bruits du cœur du fœtus chez la femme, car ce *paraît-il* semble émettre un doute qui ferait sourire tous les accoucheurs, et puisqu'on a pu entendre les battements du cœur des petits en Allemagne, il est probable que si l'attention des vétérinaires s'était portée sur ce point, on les aurait de même entendu en France.

Un autre chapitre fort intéressant du livre de M. Saint-Cyr, c'est le chapitre consacré à la durée de la gestation.

Elle ne semble pas, en effet, avoir chez les animaux de durée fixe comme dans l'espèce humaine, et tandis que chez la femme, les grossesses prolongées sont tellement exceptionnelles qu'elles sont même absolument niées par quelques accoucheurs, M. Depaul en tête, il ne paraît pas en être de même chez les animaux où ce phénomène semble relativement assez fréquent.

Il en est de même de la superfétation, qui encore aujourd'hui complètement rejetée par les accoucheurs pour l'espèce humaine, semble prouvée par des faits rares à la vérité, comme le dit M. Saint-Cyr, mais qui établissent incontestablement que la fécondation est encore possible huit jours (Cauzit) et même quinze jours après une première copulation fécondante (Dr Chabaud).

Comme dans l'espèce humaine, la gestation peut se faire en dehors de l'utérus, et nous retrouvons ici la division classique des grossesses extra-utérines, avec leur marche et toutes leurs variétés de terminaison. Mais où l'on peut s'étonner à bon droit, c'est de voir M. Saint-Cyr ranger les môles, qu'il considère comme des monstres anidiens parmi les fausses gestations, à moins qu'en obstétrique vétérinaire le mot de fausse gestation ne corresponde pas à ce que nous appelons les fausses grossesses, appellation du reste contre laquelle M. Pajot s'élève avec tant de raison. Il n'existe pas, dit-il en effet, de fausses grossesses, il n'y a que des erreurs de diagnostic, c'est-à-dire des grossesses admises là où elles n'existent pas. Or, si nous admettons avec M. Saint-Cyr que les môles ne soient que des monstres anidiens, il y a bien eu réellement gestation, seulement le produit de la gestation a dégénéré. Mais un fait reste remarquable, c'est que presque toujours ces produits ont été le résultat d'une gestation gémellaire, dont le cours a souvent été interrompu avant terme.

Parmi les maladies que les animaux présentent pendant la gestation, il en est une qui nous semble mériter d'attirer l'attention, c'est la paraplégie qui semble assez commune chez la vache. Or, on observe de même chez elle l'œdème, que les vétérinaires appellent l'œdème froid, et enfin Riss a cité deux cas d'amaurose chez la jument. Ces accidents, qui se rencontrent assez fréquemment chez la femme, s'accompagnent presque toujours chez elle de la présence de l'albumine dans les urines, et les paralysies puerpérales sont de même

presque toujours liées à l'albuminurie. On a donc lieu de s'étonner que les vétérinaires n'aient pas eu l'idée d'examiner les urines des animaux atteints de ces sortes d'affections. M. Saint-Cyr, il est vrai, y a pensé, car il dit : Ne se pourrait-il pas que ces dernières (paralysie, amaurose) fussent aussi chez les femelles de nos animaux sous la dépendance de la même cause. Mais il se contente de dire qu'il y a pensé, et il semble être le premier qui ait émis cette idée. Cela ne vient-il pas à l'appui de ce que nous disions en commençant cet article, lorsque nous exprimions le regret de voir les vétérinaires aussi peu au courant en général de l'obstétrique humaine. Quoi qu'il en soit, M. Saint-Cyr exprime l'espoir que les praticiens se livreront à ce genre de recherches, et nous verrons si l'avenir réalisera cette espérance.

Parmi les faits les plus curieux des accidents de la gestation, nous devons citer la rétention anormale du fœtus dans la matrice, c'est tout au plus si on en trouve 2 ou 3 exemples plus ou moins apocryphes pour l'espèce humaine, mais cela paraît bien certain pour les espèces animales, et M. Saint-Cyr en a résumé 39 cas authentiques, dont 32 chez la vache, 4 chez la brebis et 3 chez la jument ; mais ce qui semble plus extraordinaire, c'est que, même dans les cas où les eaux se sont écoulées et où par conséquent l'air a pu pénétrer dans la matrice et amener la putréfaction du fœtus, il n'y a pas lieu de désespérer tout à fait, et que la guérison peut encore être le prix d'une intervention intelligente. M. Saint-Cyr cite, en effet, des cas où le fœtus est resté en totalité ou en partie dans la matrice pendant des mois et même des années, cinq ans dans le cas de M. Figuier.

Comme chez la femme, la gestation peut être interrompue chez les animaux à une époque où le fœtus n'est pas viable (avortement), ou avant le terme, mais à une époque où le fœtus est apte à vivre de la vie extra-utérine (accouchement prématuré). Mais, tandis que chez la femme l'avortement est souvent le point de départ d'accidents formidables, hémorrhagie, rétention avec putréfaction du placenta, infection putride etc., ces accidents semblent très-rares dans l'espèce animale. L'hémorrhagie, en effet, est exceptionnelle chez les animaux, et quant à la rétention du délivre, si elle semble un peu plus fréquente, on ne l'observe encore que bien rarement, et c'est un accident très-rare chez la jument. Il n'en est pas de même de la vache, chez laquelle cela peut se produire un peu plus souvent et avoir alors des conséquences fort graves. Mais, ce qu'il y a de curieux dans l'espèce animale, c'est que quelquefois l'avortement revêt la forme épizootique, qu'il peut sévir successivement sur toutes ou presque toutes les femelles d'une ferme, d'un village ou d'un canton, qu'il peut se reproduire plusieurs années de suite, se jouant pour ainsi dire des précautions que l'on prend pour en éviter le retour. Cette

forme d'avortement sévirait exclusivement sur les vaches, et la cause *certaine* en semble encore inconnue.

M. Saint-Cyr, après avoir discuté longuement les opinions des auteurs, pose les conclusions suivantes :

1° L'avortement épizootique, qu'il soit virulent, infectieux ou de nature parasitaire, est évidemment transmissible par l'intermédiaire d'un agent qui reste à déterminer.

2° Quelle qu'en soit la nature, cet agent est véritablement spécifique.

Cela, on en conviendra, ne simplifie pas beaucoup la question, qui n'en reste pas moins tout entière.

On le voit, l'avortement chez les animaux diffère essentiellement de l'avortement dans l'espèce humaine, et quoique certains auteurs aient cité des séries d'avortements qu'ils ont voulu considérer comme étant de nature épidémique, l'avortement épizootique chez la vache se présente avec des caractères tout spéciaux, tout particuliers qui ne permettent pas d'établir aucun rapprochement entre lui et les faits que l'on a cités pour l'espèce humaine.

Le chapitre suivant du livre de M. Saint-Cyr est consacré à l'étude de l'accouchement naturel, et il insiste avec soin sur les présentations et les positions du fœtus, et nous devons à notre tour nous y arrêter un instant. Tandis, en effet, que, chez la femme, chez la primipare en particulier, la présentation du fœtus est en général fixée dès les dernières semaines de la grossesse, de telle sorte que leur mutabilité, leur variabilité, constitue pour ainsi dire l'exception à partir de ce moment, il n'en est pas de même dans les espèces animales. Le fœtus, en effet, affecte dans la matrice une position qui est à peu près constante dans les mêmes espèces, qu'il garde à peu près pendant toute la vie intra-utérine, mais qui change à l'époque de la mise-bas. Cette position n'est pourtant pas invariable; les mouvements actifs, parfois très-énergiques, quoique exclusivement réflexes, auxquels il se livre, dans les derniers temps surtout, ont nécessairement pour effet de modifier ses attitudes et ses rapports avec les parties voisines; et c'est en grande partie à ces mouvements spontanés du fœtus qu'il faut attribuer les positions vicieuses qu'il présente si souvent au moment du part. La femme, à ce point de vue, semble donc privilégiée, car les présentations vicieuses sont chez elles l'exception. Quoi qu'il en soit, on peut reconnaître encore ici la division ordinaire, c'est-à-dire que l'animal se présente, comme le fœtus, par son extrémité antérieure, par son extrémité postérieure ou par le travers. Seulement, tandis que dans l'espèce humaine c'est la tête qui, étant la partie la plus volumineuse de l'enfant, sert de point de repère pour l'extrémité antérieure, dans les espèces animales c'est la poitrine qui désigne la présentation. Donc quatre présentations :

1° *Présentation antérieure.* — C'est la poitrine qui s'offre au détroit supérieur, précédée, suivie ou accompagnée de la tête et des membres antérieurs.

2° *Présentation postérieure.* — C'est la croupe qui se trouve en face du détroit; elle est, de même, accompagnée ou suivie des membres postérieurs.

3° *Présentation du plan postérieur* ou dorso-lombaire.

4° *Présentation du plan antérieur* ou sterno-abdominale.

Chacune de ces présentations peut, comme dans l'espèce humaine, occuper quatre positions, dont :

A. Présentation antérieure . .	1re position	vertébro-sacrée.
	2e —	vertébro-pubienne.
	3e —	vertébro-iliaque gauche.
	4e —	vertébro-iliaque droite.
B. Présentation postérieure. .	1re position	lombo-sacrée.
	2e —	lombo-pubienne.
	3e —	lombo-iliaque gauche.
	4e —	lombo-iliaque droite.
C. Présentation dorso-lombaire	1re position	céphalo-iliaque droite.
	2e —	céphalo-iliaque gauche.
	3e —	céphalo-sacrée.
D. Présentation sterno-abdominale	1re position	céphalo-iliaque gauche.
	2e —	céphalo-iliaque droite.

La seule différence qui existe avec l'espèce humaine est donc dans ce fait que, chez les animaux, les positions directes existent, tandis que, chez la femme, le fœtus occupe toujours l'extrémité d'un des diamètres obliques du bassin. Cela entraîne, on le comprend, dans le mécanisme de l'accouchement une différence essentielle : tandis que chez la femme l'enfant subit un mouvement de rotation qui ramène successivement sous la symphyse l'occiput et les épaules, chez les animaux ce mouvement de rotation n'existe pas, c'est un mouvement d'allongement. Les apophyses épineuses du garrot s'abaissent et s'inclinent en arrière, le garrot s'engage ainsi le premier sous le sacrum, le sternum en bas est repoussé par le bord antérieur du pubis, et la poitrine subit ainsi une espèce d'allongement tel, que le diamètre vertical de la poitrine est diminué.

Dans les positions vertébro-iliaques, qui correspondent aux positions obliques de l'enfant, l'accouchement serait impossible suivant Rainard; mais M. Saint-Cyr déclare que l'on peut facilement terminer l'accouchement en imprimant au corps du fœtus un mouvement de rotation sur son axe.

Quant aux phénomènes qui accompagnent le part chez les animaux, ils se succèdent comme dans l'espèce humaine, avec cette différence que, chez eux, l'inertie utérine est extrêmement rare, et qu'il suffit le plus habituellement, pour terminer l'accouchement, dans ces cas, de quelques tractions ménagées et convenablement dirigées.

La deuxième partie du livre de M. Saint-Cyr comprend l'étude de la dystocie, et ici encore nous allons retrouver des analogies et des différences notables avec ce qui se passe dans l'espèce humaine. Suivant encore en cela les règles qui dirigent dans l'obstétrique humaine, l'auteur a divisé son livre en dystocie maternelle et dystocie fœtale, et il commence par l'étude de la dystocie maternelle.

Son premier chapitre est consacré à la dystocie par angustie pelvienne; mais tandis que, chez la femme, les rétrécissements du bassin sont assez fréquents, il n'en est plus de même dans les espèces animales, où il n'est question ni du rachitisme, ni de l'ostéomalacie. Comme le dit Rainard, il n'y a aucune espèce d'analogie même éloignée à établir sous ce rapport entre nos femelles et la femme. Pourtant il existe à l'École de Lyon deux bassins, l'un d'ânesse, l'autre de jument, qui présentent une angustie générale très-remarquable, le bassin se trouvant singulièrement déprimé d'un côté à l'autre; mais, en revanche, les exostoses, les fractures du bassin avec cals difformes, s'y rencontrent plus souvent, et les mélanoses, les fibromes, les caries, les phlegmons, les abcès, les tumeurs, en un mot, qui obstruent plus ou moins le bassin, s'y rencontrent plus fréquemment que chez la femme.

Il en est de même des hernies de l'utérus, des déviations de la matrice; mais il est une affection spéciale à la vache, qui se rencontre assez souvent chez elle, et qui n'existe pas dans l'espèce humaine : nous voulons parler de ce que les vétérinaires appellent la révolution de la matrice sur son axe, la torsion de la matrice, la torsion du col et du vagin.

Chez la femme enceinte, la matrice subit bien un léger mouvement de torsion sur elle-même, qui fait qu'un de ses bords latéraux, en général le gauche, devient un peu antérieur, et la matrice se trouve généralement un peu inclinée du côté droit, ce que l'on attribue à la brièveté plus considérable du ligament rond de ce côté; mais cela ne peut nullement se comparer à cette véritable torsion, à cette révolution de la matrice, qui se passe chez la vache, et qui fait que sa face supérieure devient successivement latérale inférieure, latérale du côté opposé, pour redevenir supérieure quand la révolution est complète. Il y a là une particularité qui devient une des causes de dystocie des plus graves, et qui, paraît-il, résisterait souvent à tous les procédés de traitement.

Le chapitre III est consacré aux altérations morbides des organes

génitaux, et ici nous retrouvons encore, comme chez la femme, les tumeurs utéro-vaginales, la rigidité du col, soit spasmodique, soit anatomique, soit pathologique, l'oblitération complète du col, les brides cicatricielles, la persistance de l'hymen et l'atrésie vulvaire. Nous nous bornons à les signaler, et nous nous hâtons d'arriver à la dystocie fœtale.

DYSTOCIE FŒTALE.

Si, dans l'espèce humaine, les causes de dystocie sont le plus souvent maternelles (inertie de matrice, rétrécissements du bassin, etc.), et si les présentations vicieuses ne viennent qu'au second rang, il n'en est plus de même chez nos grandes femelles, et ce sont les présentations vicieuses du fœtus qui forcent le plus souvent le praticien à intervenir.

Le volume exagéré du fœtus se rencontre, il est vrai, encore assez fréquemment, mais cela est surtout vrai pour l'espèce canine. La cause de beaucoup la plus fréquente, c'est la position vicieuse. Si, en effet, on rencontre quelquefois chez les animaux l'hydrocéphalie, l'ascite, des tumeurs adhérentes au corps fœtal et certaines monstruosités, les difficultés par présentations et positions défectueuses du fœtus se rencontrent si souvent dans la pratique vétérinaire, que, lorsqu'on parle de dystocie fœtale sans en spécifier la nature, la première idée qui vient à l'esprit est presque toujours celle d'une mauvaise position du fœtus. Cela, comme le dit M. Saint-Cyr, établit une différence capitale entre l'obstétrique vétérinaire et la même science considérée chez la femme, où les accouchements laborieux par mauvaise position de l'enfant sont relativement rares et en général beaucoup moins compliqués qu'ils ne le sont chez la vache et la jument. La raison de cette différence est facile à comprendre : chez le veau et le poulain, les membres et le cou sont à la fois très-longs et très-mobiles, le tronc lui-même jouit d'une grande souplesse, et chacune de ces parties peut se replier de mille manières, prendre dans la matrice une foule de positions et de directions variées, s'entremêler avec les parties voisines.

De là résultent un très-grand nombre de présentations plus ou moins compliquées, toutes défavorables à divers degrés, et pouvant donner lieu, dans certains cas, aux complications les plus fâcheuses. Ici encore nous nous permettrons de faire un reproche à l'auteur : c'est d'avoir fait précéder l'étude de ces cas de dystocie de celle de certains moyens destinés à y remédier. Il nous semble qu'il y aurait eu plus d'avantage à suivre ici la méthode qui est observée dans nos traités d'obstétrique, c'est-à-dire de réunir ensemble, sous le nom d'opérations obstétricales, toutes les opérations que l'on est obligé de pratiquer pour remédier aux cas de dystocie ; il eût ainsi

évité de scinder un chapitre fort intéressant, et nous croyons qu'il y aurait eu avantage à réunir ensemble toutes les opérations, quitte, s'il l'avait voulu, à faire un chapitre isolé pour celles qui se pratiquent avec la main seule, et à étudier ensuite celles qui réclament le secours des instruments. Ceci dit, nous allons poursuivre notre étude. Nous ne pouvons pourtant, on le comprend, suivre M. Saint-Cyr dans l'examen qu'il fait de toutes les positions vicieuses des fœtus des animaux; aussi nous bornerons-nous à constater que les difficultés de l'accouchement peuvent provenir, soit des membres antérieurs, soit de la tête, soit de la mauvaise direction du train postérieur, soit de la mauvaise direction des membres appartenant à ce train postérieur, soit enfin des présentations transversales, et nous nous hâtons d'arriver à l'étude des opérations obstétricales, qui nous permettra de comparer entre elles ces opérations, suivant qu'elles seront pratiquées chez les animaux ou chez la femme.

Ces opérations obstétricales sont: la propulsion, la rotation, la version ; les moyens mécaniques d'extraction : forceps, crochets ; les appareils divers et enfin les opérations spéciales : embryotomie, hystérotomie, opération césarienne et symphysiotomie.

La propulsion, la rotation et la version, dont M. Saint-Cyr fait trois opérations distinctes, correspondent à ce que l'on entend par version dans l'espèce humaine. La propulsion, en effet, qui consiste à éloigner toute la masse fœtale de l'entrée du bassin, correspond au premier temps de la version, introduction de la main et refoulement de la partie fœtale. La rotation est suivant lui une manœuvre qui consiste à imprimer au corps du fœtus dans la matrice un mouvement plus ou moins étendu de révolution autour de son axe longitudinal, à modifier en un mot la position, sans toucher à la présentation ; on pourrait le comparer au procédé que Deutsch conseille dans les cas de version difficile. Si par exemple, dit Deutsch, il s'agit d'une présentation de l'épaule, le dos de l'enfant regardant en avant, on applique le plat de la main sur la partie antérieure du thorax ou de l'épaule, et par une pression dirigée d'arrière en avant et de bas en haut, on fait exécuter au fœtus un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal, de telle sorte que la face antérieure, qui regardait d'abord en arrière, est tournée en bas, et que son thorax est en même temps fortement élevé. On passe ensuite au dégagement méthodique des pieds. Quand le plan ventral du fœtus regarde en avant, le procédé est modifié en ce sens que la main appliquée contre le thorax ou l'épaule, exerce une pression d'avant en arrière et de bas en haut, afin de faire tourner le corps du fœtus autour de son axe longitudinal, et d'élever son dos. (Voy. Nœgele et Grenser).

Quant à la version, elle consiste, comme dans l'espèce humaine, à modifier la présentation, de telle façon qu'on amène en face du détroit

supérieur une partie du fœtus autre que celle qui s'y présentait spontanément, ou en d'autres termes à changer la présentation, lorsque celle-ci est défectueuse. Refouler la partie fœtale qui se présente, aller saisir dans la matrice les parties que l'on veut amener au détroit supérieur; faire évoluer, basculer le fœtus sur lui-même, et abandonner ensuite l'accouchement à lui-même, ou le terminer par l'extraction, telle est la version animale, telle elle est dans l'espèce humaine. Donc, jusqu'à présent, pas de différences.

Les moyens d'extraction sont les lacs, les licols, les crochets, les forceps, qui, sauf le licol, sont employés dans l'espèce humaine; mais ici se présente une question des plus intéressantes et qui a déjà été traitée bien des fois, c'est l'emploi de la force dans les accouchements laborieux.

En obstétrique vétérinaire, n emploie le treuil, le cabestan, la roue, le tour de voiture, les moufles, et certains appareils comme l'appareil à traction soutenue de Baron, et tous les vétérinaires qui ont employé ces divers instruments se louent de leur usage. Aussi, certains hommes audacieux comme Chassagny, Joulin, Delore, Poullet, n'ont pas hésité à appliquer les tractions mécaniques aux accouchements difficiles chez la femme; et aujourd'hui encore, les tractions mécaniques dans l'espèce humaine sont une question à l'ordre du jour.

M. Bailly, dans sa thèse d'agrégation, *De l'emploi de la force dans les accouchements*, nous semble avoir répondu à la plupart des raisons invoquées en faveur de ces procédés. Nous ne pouvons donc mieux faire que d'y renvoyer le lecteur, mais, outre ces objections basées sur la direction des tractions et sur l'impossibilité où l'on est de les diriger avec la main, il en est une sur laquelle nous ne voyons pas que l'on ait appelé l'attention, et qui nous semble pourtant avoir une importance sérieuse. C'est la différence des causes de dystocie chez la femme et chez les grandes femelles. Chez ces dernières, nous l'avons vu, la dystocie tient le plus habituellement aux présentations vicieuses du fœtus, et comme ce n'est pas la tête qui oppose ordinairement la résistance, mais le tronc du fœtus, la compression que le bassin de l'animal aura à subir, dans les tractions mécaniques, sera déterminée par un corps relativement compressible et revêtu de parties molles, épaisses et abondantes, de là l'innocuité relative. En est-il de même chez la femme. Loin de là. Les cas dans lesquels les partisans de la force mécanique recommandent l'emploi de leurs appareils sont surtout les rétrécissements du bassin. Or, ces rétrécissements du bassin sont constitués par des os solides résistants, reliés entre eux d'une façon qui ne permet pas leur écartement sans rupture des ligaments et des articulations qui les relient entre eux, de plus les parties molles qui les tapissent sont peu épaisses et

sont revêtues d'une séreuse, qui parmi les séreuses est peut-être celle qui est le plus apte à s'enflammer. Il y a donc là une première différence, dont il nous semble qu'il faut tenir grand compte. Mais en outre quelle est la partie du corps fœtal qui, chez la femme, doit franchir cette partie retrécie du bassin et offre la résistance? Est-ce une partie molle facilement compressible? Non, c'est au contraire la tête, c'est-à-dire la partie la plus dure, la plus résistante, la moins compressible de l'enfant, celle enfin où les parties molles sont les moins épaisses. Peut-on donc comparer les conditions? Dans un cas, il s'agit de faire franchir un bassin normal à une partie éminemment compressible, le tronc du fœtus. Dans l'autre, c'est une partie presque incompressible (1 cent. 1/2 à 2 cent. au plus dans les cas les plus favorables de réduction), la tête qui doit franchir le bassin, c'est-à-dire un canal absolument résistant et absolument inextensible, qui de plus, comme dans certains cas de rachitisme, présente des crêtes, des arêtes saillantes, qui, comme le prouvent quelques faits, peuvent déjà devenir dangereuses dans les accouchements spontanés. Peut-on donc s'étonner des résultats funestes auxquels on arrive par les tractions mécaniques, comme le prouvent la majorité des faits recueillis actuellement? Evidemment, les tractions mécaniques pourront parvenir à faire franchir les rétrécissements à la tête fœtale, personne n'en a jamais douté; il y a là une sorte d'effet de laminoir que l'on ne peut contester, mais, dans les cas difficilés, ce ne sera jamais qu'au détriment du bassin ou de la tête fœtale, c'est-à-dire de la mère et de l'enfant, et dans les cas faciles, on pourra presque toujours y parvenir avec la force manuelle seule, surtout lorsqu'elle sera exercée par un homme instruit, et qui saura varier la direction des tractions suivant les axes du bassin, et suivant les conditions dans lesquelles se présentera ce bassin. M. Tarnier, qui considère que la plus sérieuse objection que l'on puisse faire aux tractions mécaniques, c'est d'être invariables, de tirer toujours dans le même sens, et de ne pas pouvoir être modifiées à volonté et dirigées suivant l'axe curviligne du bassin, croit avoir obvié à cet inconvénient, en remplaçant l'appareil de Chassagny ou de Joulin par le simple moufle. Il y a là déjà, il est vrai, une amélioration, en ce qu'on peut, à volonté, diriger les tractions dans tous les sens aussi bien qu'avec l'opération purement manuelle. Mais, si le glissement si fréquent du forceps dans les appareils mécaniques peut être ainsi un peu plus évité, il n'en peut pas moins se produire quelquefois avec ses conséquences désastreuses; et de plus, notre objection n'en subsiste pas moins tout entière. Du reste, les expériences faites par M. Tarnier sont encore bien peu nombreuses, sept seulement, et sur les sept observations, deux mères sont mortes, ainsi que quatre enfants. Les résultats ne sont donc pas brillants, et en tous cas, il est difficile de les

apprécier, car dans l'article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, où M. Tarnier a publié ces résultats, il ne donne aucun détail ni sur le degré du rétrécissement, ni sur le volume de la tête de l'enfant. Laissons donc les tractions mécaniques aux vétérinaires, et si nous voulons faire des tentatives dans ce sens, n'oublions jamais que les conditions sont absolument différentes, et que les deux existences dont nous avons la responsabilité sont autrement intéressantes que celles d'une vache ou d'une jument sur lesquelles nous pouvons, avec toute liberté de conscience, nous livrer à toutes les expériences voulues, fussent-elles aussi baroques que possible.

Ce n'est pas le tout, en effet, que de déployer de la force dans un accouchement, il faut que cette force soit intelligente, soit raisonnée, et les accoucheurs à mécaniques ont beau vous montrer, avec le dynamomètre, qu'ils ne déploient que 40 kilogr. de force, là où j'en aurai besoin de 60, si mes 60 kilogr. sont bien dirigés et bien conduits, ils détermineront toujours, j'en suis convaincu, moins de désordres que les 40 kilogr. appliqués d'une façon inconsciente. C'est du moins ce que l'on est autorisé à admettre jusqu'à nouvel ordre, et cela d'après les propres observations de ces auteurs, et nous ne pouvons qu'adopter complètement l'opinion que M. Pajot a de nouveau émise dans l'article des *Annales de Gynécologie*, en mars 1875, où il rend précisément compte du livre de M. Saint-Cyr: « L'auteur, dit M. Pajot, croit que l'avenir est à la mécanique en accouchement, je le crois comme lui : l'avenir, toujours entre les mains des hommes les plus instruits, le présent c'est autre chose. Si nous, accoucheurs, nous voulons juger des faits et des doctrines vétérinaires, si nous voulons nous prononcer cntre deux opinions contraires, soutenues par deux praticiens éminents, nous risquons fort de tomber à côté du juste. *Chacun son métier..... les vaches seront bien accouchées.* »

L'embryotomie, l'opération césarienne enfin, trouvent aussi leurs applications dans l'obstétrique vétérinaire, et ne se distinguent de ces opérations chez la femme que par quelques nuances.

Le livre IV du livre de M. Saint-Cyr est consacré aux accidents consécutifs au part. Parmi ces accidents, il en est un auquel nous avons déjà fait allusion dans l'article *Avortement*, et sur lequel nous devons revenir ici. C'est la rétention du délivre, la non-délivrance. Cet accident très-rare chez la jument, rare aussi chez les femelles multipares, où les enveloppes du dernier fœtus, ou tout au plus des deux derniers, peuvent être seules retenues, chaque fœtus chassant forcément devant lui les enveloppes de celui qui le précédait, plus fréquent chez la chèvre et la brebis, acquiert son maximum de fréquence chez la vache. Comme chez la femme, il se produit plus souvent à la suite de l'avortement qu'à la suite du part à terme, et comme chez elle la putréfaction du placenta peut entraîner la résorption septique

plus ou moins lente ou rapide, si l'on n'y remédie pas avant que le mal n'ait fait trop de progrès. Comme chez elle, le moyen de traitement par excellence est l'extraction de l'arrière-faix, la délivrance artificielle. Mais une particularité de l'espèce animale, c'est que l'hémorrhagie utérine, si fréquente ou si redoutable chez la femme, est au contraire une complication extrêmement rare. L'inertie utérine ne semble en effet pas exister chez les femelles domestiques, et ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'on l'a rencontrée. M. Saint-Cyr attribue cette rareté à la différence d'organisation de la muqueuse utérine au niveau de l'insertion placentaire, à l'absence de ces énormes lacs sanguins, dont les parois si minces et si fragiles se rompent nécessairement quand le placenta se détache, et rendent si grave l'inertie utérine chez la femme.

Viennent ensuite le renversement, l'inversion de l'utérus, qui, chez les animaux, entraînerait toujours rapidement la mort s'ils n'étaient promptement secourus par la réduction, et dans certains cas par l'ablation ou l'excision de la matrice, le renversement du vagin, les déchirures et les ruptures de matrice, du vagin, du périnée ; nous n'avons rien de particulier à en dire.

Enfin, dans le dernier livre, M. Saint-Cyr étudie les maladies des femelles après le part, et nous retrouvons là la métrite, la métropéritonite comme dans l'espèce humaine, et ce qu'il appelle la fièvre vitulaire. Seulement M. Saint-Cyr n'est pas très au courant de ce que l'on appelle la fièvre puerpérale chez la femme. Il dit, en effet, « la fièvre puerpérale de la femme est considérée aujourd'hui par les « auteurs les plus autorisés comme une maladie *spéciale* pour ne pas « dire spécifique, différente de la métropéritonite avec laquelle elle a « été trop longtemps confondue, remarquable par sa tendance à re« vêtir le caractère épidémique et jouissant *très-probablement* de pro« priétés contagieuses. »

Or, précisément aujourd'hui ces idées tendent de plus en plus à disparaître, et loin de regarder la péritonite comme une maladie essentiellement différente de la fièvre puerpérale, presque tous les auteurs sont d'accord pour regarder la péritonite et les autres manifestations morbides qui peuvent se produire dans l'état puerpéral, comme des symptômes d'un état plus profond qui ne serait autre que de l'infection par des matières septiques, infection qui, suivant les individualités et les épidémies, se manifesterait sous forme de péritonites, de phlébites, de lymphangites, de pleurésies, etc. Quant à la contagion possible des accidents puerpéraux, elle est prouvée aujourd'hui par trop de faits pour que l'on puisse se borner à la considérer comme probable, et les travaux de Eisenmann, de Kiwisch, Litzmann, de Berndt, de Braun, de Silberschmidt, de Hugenberger, de Leyden, de Fischer, d'Hildebrandt, de Veit, de Winckel, de Schrœ-

der, de Spiegelberg, de Semmelweiss, de Hirsch, de Ferber, Boehr-Stage, Martin, en Allemagne ; de Lee, d'Evory Kennedy, de Florence Nightingale, en Angleterre ; de Lefort, Hervieux, M. A. d'Espine, etc., en France, ne permettent plus de conserver aucun doute à cet égard.

Or, si l'on se reporte à ce que M. Saint-Cyr appelle la fièvre vitulaire, on voit que certains auteurs lui appliquent le nom de fièvre laiteuse, fièvre puerpérale, apoplexie puerpérale ou vitulaire, tandis que d'autres voudraient en faire une maladie spéciale particulière. On retrouverait donc encore là les divergences qui règnent entre les accoucheurs à propos de la fièvre puerpérale. Nous ne pouvons, on lo comprend, nous permettre de prendre parti pour l'une ou l'autre des théories qui ont conduit les vétérinaires à ces divergences d'idées. Pourtant, nous voyons que bon nombre d'entre eux l'attribuent à une intoxication, à un empoisonnement septique. Il y aurait donc encore là un point de rapprochement avec l'espèce humaine que nous devions signaler.

Disons enfin que l'éclampsie elle-même se rencontre dans les espèces animales, avec les convulsions cloniques et toniques; mais, comme nous l'avons déjà dit, on n'a pas en médecine vétérinaire l'habitude d'examiner les urines des animaux. Il y a donc là une lacune que l'avenir comblera très-problement, et qui permettra de constater une fois de plus les rapports qui existent entre la femme et les grandes femelles domestiques.

Telle est en résumé l'analyse du livre de M. Saint-Cyr. Elle est, il est vrai, bien incomplète, car nous ne pouvions juger le fond de l'ouvrage, mais elle suffira, nous l'espérons, pour donner une idée de sa valeur. Si, en effet, il a su nous intéresser, nous qui ne sommes pas du métier, que doit-il être pour les vétérinaires auxquels il s'adresse directement? Nous n'en saurions donc trop recommander la lecture, car les hommes spéciaux y trouveront évidemment les éléments d'une instruction solide et sérieuse, tandis que les accoucheurs, de leur côté, pourront y trouver un véritable intérêt et y puiseront des connaissances qui jusqu'à présent leur échappaient presque absolument. M. Saint-Cyr, en publiant son livre, a donc rendu un véritable service à la science, c'est au public de l'en remercier par son empressement.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Echinocoque multiloculaire du foie, par le Dr Haffter.

Elise H., âgée de 28 ans, entre à l'hôpital lo 23 octobre 1874. En juillet 1873, après deux ans do mariage, elle était accouchée sans

difficulté d'un premier enfant. La mère ne put le nourrir, à cause d'un abcès au sein droit qui se montra en même temps que la sécrétion lactée disparût du côté gauche. Depuis cette époque, dit la malade, la peau se mit à jaunir, ainsi que les sclérotiques; les urines prirent une coloration de plus en plus intense, tandis que les matières fécales devinrent blanches et incolores.

Cette jaunisse, sauf quelques rémissions, augmenta lentement et, au bout de six semaines, tout le tégument externe présentait la couleur jaune-citron. L'état général est variable : la malade est le plus habituellement couchée, elle est très-fatigable et très-déprimée. En même temps il se fit sous les ongles des pieds et des mains des extravasats sanguins. Un traitement balnéaire avait amené une amélioration notable dans l'état de la malade, lorsque au mois d'août elle sentit que son ventre devenait dur, tout en restant indolent. Vers cette même époque, elle fut sujette à des céphalalgies et à des vertiges intenses. Dans le courant de l'année 1874, se manifestèrent les signes d'une péricardite avec œdème des membres inférieurs et ascite.

L'interrogatoire ne révèle rien au point de vue de l'alcoolisme ou de la syphilis. La malade ne possédait pas de chien, et il n'en venait point habituellement à la maison de la malade.

État actuel (26 octobre).

La malade est très-amaigrie; la peau de tout le corps est jaune, sèche, les sclérotiques, la voûte palatine, sont d'une couleur orangée, la langue rouge recouverte d'un enduit jaunâtre. Le pouls est à 102, dur, régulier, petit, la respiration est de 36 à la minute. Aucune trace d'œdème ou d'ascite. L'auscultation ne révèle rien de particulier du côté des poumons; il y a un léger bruit de souffle systolique au niveau du cartilage de la troisième côte gauche.

Le ventre est ballonné, sa circonférence au niveau de l'ombilic est de 85 centimètres. L'exploration de la région hépatique est un peu douloureuse, mais on sent parfaitement le rebord du foie qui est arrondi, épais, sans présenter aucune bosselure ni aucune tuméfaction; impossible de sentir la vésicule. Le foie dépasse les côtes de quatre travers de doigt. A la percussion sa hauteur est :

dans la ligne parasternale de 15 centimètres.
— mammaire 23
— axillaire 22

La rate est augmentée de volume et dépasse les côtes ; elle a 18 centimètres de longueur.

Les urines sont foncées et présentent les réactions de l'urine ictérique, pas d'albumine. Les matières fécales sont incolores et dures.

Depuis son séjour à l'hôpital les températures du soir varient

entre 40.5 et 41; celles du matin entre 36.5 et 37. La malade a quelques vomissements non bilieux vers le soir.

27 octobre. La fièvre a disparu, la langue est sèche et lisse, l'appétit est bon, mais les digestions sont lentes et difficiles.

29. La température remonte subitement à 38.5 et atteint le soir 41°. Epistaxis. Tympanisme sans ascite, palpitations de cœur; 46 respirations à la minute. Cette fièvre disparaît au bout de quelques jours, ainsi que les accidents concomitants.

Le diagnostic posé par le Dr Kappeler le 15 novembre fut formulé de la façon suivante : Echinocoque multiloculaire du foie.

D'après le médecin traitant, l'ictère est dû à une oblitération du conduit hépatique. L'existence prolongée de cet ictère, la tuméfaction et l'augmentation de volume du foie sont les deux éléments principaux du diagnostic. La longue durée de la maladie, l'absence de cachexie, d'œdème, de douleur, l'existence prolongée d'un ictère intense, l'absence de bosselures au bord du foie, l'hypertrophie de la rate permettent de rejeter l'hypothèse d'un cancer de foie.

On ne peut admettre un syphilôme : la malade n'accuse aucun antécédent de ce genre et on ne trouve aucun symptôme se rapportant à cette diathèse. Contre la supposition d'un abcès chronique du foie, il y a la marche de la maladie, l'absence de frissons. On ne peut admettre davantage qu'il s'agisse d'un foie gras : la malade n'est ni tuberculeuse ni syphilitique; elle n'est atteinte d'aucune affection du système osseux, d'aucune suppuration chronique.

Enfin on peut exclure l'échinocoque uniloculaire qui se reconnaîtrait à la fluctuation ou à la rénitence.

16 novembre. La malade est prise de frissons; pouls 140; température 41; respiration, 50 par minute. La région du foie est sensible. Vomissements.

Ces symptômes s'accentuent de plus en plus, et la mort arrive le 19 novembre avec tous les symptômes d'une péritonite.

Autopsie faite le 20 novembre.

Coloration jaune uniforme de la peau.

La dure-mère, les plexus choroïdes, la sérosité ventriculaire sont jaunes; la substance cérébrale pâle et anémiée. Le péricarde renferme trois onces de sérosité jaunâtre, quelques caillots ictériques dans le cœur droit.

Les lobes supérieurs du poumon sont œdémateux, les inférieurs présentent de la congestion hypostatique. La rate est adhérente dans l'étendue de 2 centimètres au lobe gauche du foie. Sa longueur est de 21 centimètres, sa largeur de 12, son épaisseur de 5. Elle est d'une consistance molle.

Les reins présentent quelques cicatrices à leur surface et sont colorés en jaune. L'intestin grêle est injecté et rempli de gaz. L'ab-

domen renferme une quantité notable de sérosité jaunâtre et floconneuse.

Le foie présente les dimensions suivantes :

Diamètre transversal, 0,35 ; vertical, 0,12. Son poids est de 5,600 grammes. Le rebord inférieur du lobe droit est épaissi et élastique. Le revêtement péritonéal de ce lobe est légèrement épaissi ; celui qui recouvre le lobe gauche forme une capsule qui recouvre toute la tumeur. La face concave du côté droit ne présente rien de particulier, mais la capsule du lobe de Spigel est épaissie et présente sur la face qui est en rapport avec le lobe gauche un grand nombre de vésicules du volume d'une tête d'épingle, isolées ou réunies et renfermant une sérosité limpide. Les parois de ces vésicules sont recouvertes d'une membrane gélatineuse.

Le lobe gauche présente une consistance cartilagineuse et sur sa face concave, on trouve une quantité assez considérable de vésicules d'échinocoques. La surface du lobe carré est recouverte dans toute son étendue de vésicules plus volumineuses.

La vésicule biliaire est cachée sous le lobe gauche ; elle a 12 centimètres de long et est remplie de mucosités. Elle semble normale dans sa structure et on peut chasser son contenu dans le conduit cholédoque.

La sonde pénètre sans obstacle dans le conduit hépatique jusqu'à 2 centimètres ; plus loin ce canal est comprimé par des masses de vésicules qui font saillie sous sa muqueuse. On ne retrouve ces productions ni sur la veine porte ni sur l'artère hépatique jusqu'à leur entrée dans le parenchyme hépatique. Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume, adhérents à la capsule et la plupart remplis d'échinocoques. Quelques-uns sont les aboutissants de vaisseaux lymphatiques complètement remplis et dilatés par les échinocoques.

La section démontre que le lobe droit n'est nullement envahi par la production nouvelle et que les conduits biliaires sont notablement dilatés. Le lobe gauche, au contraire, ne présente plus de substance hépatique normale ; il est constitué par une masse jaunâtre, d'apparence spongieuse. Des espaces lacunaires de cette production, on peut tirer avec des pinces une substance membraneuse et gélatiniforme.

Parmi ces excavations, il en est une de 10 centimètres de long sur 7 de large, contiguë à la veine porte et située à 1 centimètre de la face antérieure du foie. Elle est remplie d'une masse gélatineuse, jaunâtre dans laquelle on reconnaît des amas de pigment biliaire et de cristaux de cholestérine.

En communication avec cette cavité, il en existe une autre plus petite qui pénètre dans le lobe droit et qui dans certaines parties,

n'est séparée du diaphragme que par la séreuse péritonéale épaissie. Cette cavité renferme la même substance gélatineuse que la précédente.

A l'examen microscopique du foie on trouve des cristaux de cholestérine, des globules de pus, quelques cellules hépatiques, de la graisse, pas de crochets. Dans la substance qui remplissait les cavités de nouvelle formation, on rencontre les membranes d'enveloppe spéciales aux échinocoques. Au centre de la tumeur le parenchyme hépatique a complètement disparu ; à sa place on trouve une substance alvéolaire dont les tractus sont très-riches en tissu cellulaire. Les alvéoles grandes et petites sont tapissées par des membranes emboîtées les unes dans les autres et séparées de la paroi alvéolaire. A la périphérie les tractus qui séparent les alvéoles sont riches en cellules embryonnaires. Le tissu du foie qui avoisine ces parties se trouve comme infiltré par ces mêmes cellules qui entourent quelques cellules normales du foie. Il fut impossible de trouver des crochets, mais dans des coupes dans lesquelles on put observer des vésicules intactes il sembla qu'on pouvait distinguer des corpuscules ressemblant à des têtes d'échinocoques.

Jusqu'à Virchow en 1856, on ignorait la nature parasitaire de ce genre de tumeur du foie. Cette affection a été observée très-rarement, et il est impossible de faire actuellement l'histoire complète des échinocoques multiloculaires du foie.

Cette observation est remarquable à plusieurs égards : très-probablement la maladie débuta longtemps avant la production de l'ictère qui était déterminé par la compression du conduit hépatique.

La propagation dans ce cas s'est faite certainement par le système lymphatique, mais peut-être aussi par le torrent circulatoire et les conduits hépatiques.

Il est intéressant de remarquer que la vésicule biliaire n'était pas vide, et que la présence de la tumeur était cause que sur le vivant il était impossible de la sentir. Ce fait est important, car l'absence de la tumeur constituée par la vésicule, a été donnée par Ott comme un signe important pour établir le diagnostic d'échinocoque multiloculaire.

Le nombre d'observations analogues publiées jusqu'à ce jour est de 20, et de leur étude il ressort que la maladie affecte indifféremment le lobe gauche et le lobe droit de l'organe hépatique.

(*Archiv. der Heilkunde*, Heft. 4, 1875).

REVUE GÉNÉRALE.

Thèses d'agrégation en médecine (suite et fin).

De la médication par l'alcool, par A. Joffroy. — Delahaye, éditeur.

Les études physiologiques les plus récentes ont établi que l'alcool, introduit dans l'économie, est en partie brûlé, en partie éliminé en nature. La proportion entre la quantité brûlée et la quantité éliminée en nature, varie avec la dose administrée; si la dose est faible, la plus grande portion de l'alcool est brûlée; si la dose est forte, la quantité éliminée en nature dépasse la quantité absorbée.

L'alcool agit particulièrement sur les éléments du système nerveux, les excitant ou les déprimant suivant que la dose administrée est faible ou toxique. La température est à peine modifiée après l'absorption de petites quantités d'alcool; elle est notablement abaissée après l'ingestion de doses élevées. L'alcool peut être employé comme médicament stimulant, comme aliment ou comme antipyrétique; il est indiqué chez tous les alcooliques fébricitants.

Dans la pneumonie, il doit être administré dans les cas où la maladie étant franche, la température est très-élevée, dans les formes ataxo-adynamiques et dans le cas de collapsus avec abaissement de température: les indications de l'alcool et ses effets sont les mêmes chez les adultes et chez les enfants.

Cette médication a rendu de grands services dans les fièvres pyogéniques, le typhus à la seconde période, la fièvre typhoïde après le douzième jour, la variole confluente ou hémorrhagique (Marvaud), l'érysipèle, la fièvre intermittente (Guyot, Hérard).

L'action antipyrétique de l'alcool est très-marquée et, dans les fièvres, l'abaissement de la température suit de près son administration.

L'alcool a été employé avec succès dans quelques cas d'empoisonnement par l'arsenic, de morsure de serpents, de diabète insipide, dans la phthisie pulmonaire, la bronchite capillaire, l'asthme, les hémorrhagies, la syncope, etc.

Le dernier chapitre de cette thèse est consacré à l'étude des différents modes d'administration de l'alcool et de leurs indications particulières.

De l'influence des études histologiques sur la connaissance des maladies du système nerveux, par V. Audhoui.—A. Delahaye, éditeur.

Les études histologiques ont exercé une grande influence sur la connaissance des maladies du système nerveux: elles ont permis

d'établir plus exactement la nature purement fonctionnelle ou organique des troubles nerveux, de saisir les caractères intimes des lésions et leur localisation vraie. La pathogénie des lésions et des troubles morbides divers s'est ainsi trouvée plus nettement établie. Le cadre des névroses a été rétréci; la paralysie spinale de l'enfance, par exemple, et l'ataxie locomotrice progressive ont été transportées de cette classe de maladies dans celle des affections organiques; il est probable qu'il en sera bientôt de même pour un certain nombre d'affections, telles que la paralysie agitante, dont la lésion n'a pu encore être établie. Parmi les maladies du cerveau, nous voyons le ramollissement cérébral définitivement séparé de l'encéphalite.

Il s'est créé une anatomie topographique microscopique; le siége habituel des lésions et les lois qui président à leur développement ont été découverts; les rapports qui existent entre les symptômes et le siége des altérations ont été nettement établis: l'atrophie musculaire succède à la destruction des cellules nerveuses des cornes antérieures; l'ataxie locomotrice s'observe dans la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, et particulièrement des faisceaux radiculaires internes. Certaines éruptions, le zona, par exemple, quelques accidents tels que la diabète, peuvent survenir sous l'influence des altérations du système nerveux.

Le rôle des altérations vasculaires est grand dans la pathogénie des affections cérébrales, dans le ramollissement, dans l'hémorrhagie.

Les affections bulbaires sont connues, grâce à l'histologie, et il est aujourd'hui démontré que la paralysie glosso-labio-laryngée est la conséquence de l'atrophie des noyaux d'origine des nerfs bulbaires. Enfin c'est aux intéressantes recherches historiques de MM. Vulpian et Philippeaux, Ramier, que nous devons nos connaissances précises sur la dégénération et la régénération des nerfs.

Des paralysies bulbaires, par le Dr Hallopeau. — J.-B. Baillière, éditeur.

Le type des paralysies bulbaires est la paralysie labio-glosso-laryngée, dans laquelle la paralysie envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, produisant des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition, et se compliquant, à une période avancée, de troubles de la respiration; dans laquelle, enfin, les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou pendant une syncope. Ces différents accidents sont le résultat de l'atrophie des noyaux d'origine des nerfs bulbaires. L'altération du noyau de l'hypoglosse donne lieu à l'embarras de la parole initial; l'atrophie des noyaux du spinal et du facial inférieur provoque les troubles de la voix et l'atrophie des lèvres; quand les cellules motrices du maxillaire inférieur sont en-

vahies, les ptérygoïdiens se paralysent; l'altération du noyau du pneumogastrique occasionne les syncopes et les accidents dyspnéiques ultimes. La paralysie des ptérygoïdiens est d'un pronostic très-grave (Duchenne), parce que l'invasion de leur noyau d'origine précède de peu l'invasion du noyau du pneumogastrique. La nature de la lésion causale de la paralysie glosso-labio-laryngée (altération des cellules nerveuses) explique la fréquence de l'atrophie musculaire dans cette maladie (Charcot).

M. Charcot a montré que les paralysies bulbaires étaient un accident ultime habituel de la sclérose latérale amyotrophique; elles sont, au contraire, rares dans la paralysie générale spinale : on les rencontre quelquefois dans la sclérose en plaques et dans la paralysie générale des aliénés, où elles sont peut-être cause de l'embarras de la parole.

Les paralysies bulbaires symptomatiques d'hémorrhagies ou de ramollissements sont rares; elles ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de perte de connaissance. Elles coïncident ordinairement avec une paralysie des membres hémilatérale. Les tumeurs et la compression du bulbe ne provoquent habituellement pas d'accidents analogues.

On a quelquefois vu survenir chez des hystériques, ou à la suite de la diphthérie et des maladies aiguës, des accidents de paralysie glosso-labio-laryngée, sans qu'aucune lésion bulbaire déterminée pût expliquer la production de l'accident.

De l'aphasie, par A. Legroux. — Delahaye, éditeur.

L'aphasie est caractérisée par la diminution ou la perversion de la faculté normale d'exprimer les idées par des signes conventionnels ou de comprendre ces signes, malgré la persistance d'un degré suffisant d'intelligence et malgré l'intégrité des appareils sensoriels, nerveux et musculaires, qui servent à l'expression ou à la perception de ces signes.

L'aphasie est d'intensité variable; elle porte à la fois sur tous les modes du langage, à un degré d'intensité différent sur chacun d'eux, ou bien elle n'atteint qu'un d'entre eux. Les malades peuvent être aphasiques de la parole, de l'écriture, de la lecture, du geste, ou être privés seulement d'une de ces facultés.

L'aphasie est généralement complète d'emblée; il est exceptionnel qu'elle se développe progressivement. Cet accident peut avoir une marche aiguë ou chronique, être permanent ou transitoire; il est des aphasies qui ne durent que quelques heures ou quelques jours. Telle est celle des hystériques, des épileptiques ou des migraineux.

La cause de beaucoup la plus fréquente de cet accident est le ramollissement cérébral; puis viennent l'hémorrhagie, les abcès, les

tumeurs, les traumatismes, les névroses (hystérie, épilepsie, migraine), les maladies fébriles (fièvre typhoïde, variole), les maladies dyscrasiques.

Le siége des lésions qui entraînent à leur suite l'aphasie est ordinairement dans les lobes antérieurs du cerveau, presque toujours dans le lobe antérieur gauche, et quelquefois, probablement par suite d'une anomalie fonctionnelle, dans le lobe antérieur droit; le plus habituellement, l'altération occupe la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche. Dans les faits d'aphasie transitoire sans paralysie, on a pensé qu'une simple congestion pourrait entraîner la perversion du langage.

Chez l'aphasique, l'intelligence est affaiblie, la sensibilité émoussée, la force de la volonté en grande partie détruite; de là, pour un certain nombre de légistes, la nécessité de considérer tous les aphasiques comme des aliénés ou des incapables. Mais la situation de l'aphasique, au point de vue médico-légal, ne peut ainsi se résoudre par une formule; chaque cas particulier comporte une appréciation différente, suivant le degré d'altération de la faculté du langage et suivant l'atteinte portée à l'intelligence.

Des paralysies périphériques, par H. Desplats. — Delahaye, éditeur.

Une paralysie est périphérique quand elle est due à une lésion des nerfs ou des muscles. Cette classe de paralysies comprend trois grands groupes : les paralysies par lésions des nerfs, celles par atrophie des muscles, et enfin les paralysies ischémiques ou par oblitération artérielle.

La paralysie périphérique d'origine nerveuse s'accompagne d'amyotrophie, d'abaissement de la température, de troubles de la sensibilité (hyperesthésies, anesthésie) et de la nutrition; les mouvements réflexes sont abolis. Un des symptômes importants est la perte de la contractilité électrique; dans la paralysie *a frigore*, la contractilité galvanique est souvent conservée et même exagérée, alors que la faradique est abolie. La gravité pronostique est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques.

Le traitement doit, avant tout, être dirigé contre la cause de la paralysie. L'électricité est utilisée pour réveiller la nutrition, arrêter l'atrophie, supprimer les douleurs et exciter la contractilité.

Les paralysies périphériques le plus souvent observées sont celles du plexus brachial, du radial, du facial, du récurrent, du grand sympathique.

Dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, la soi-disant paralysie radiale *a frigore* est une paralysie par compression.

Les paralysies périphériques sont fréquentes à la suite des affec-

tions de la colonne vertébrale et des méninges rachidiennes. Les paralysies du nerf récurrent s'observent souvent chez les malades atteints de tumeurs du médiastin et particulièrement d'anévrysmes de l'aorte.

Les paralysies ischémiques ont été signalées à la suite d'embolies (Bourdon) ou après oblitération athéromateuse des vaisseaux (Charcot).

Des progrès réalisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux, par G. Dieulafoy. — Delahaye, éditeur.

Quand les travaux de Ch. Bell et de Magendie, de Longet, de Bernard, etc., eurent appris à connaître les fonctions du système nerveux, quand on connut d'une façon plus précise l'anatomie normale du cerveau, de la moelle et des nerfs, on put étudier avec fruit les altérations de ces différentes parties du système nerveux. Ainsi les travaux des physiologistes ouvrirent la voie aux découvertes des cliniciens; mais dans ces derniers temps, par un singulier revirement, la clinique, en s'appuyant sur les faits pathologiques qui sont de véritables expériences, a pu fixer les propriétés de quelques parties du système nerveux, dont les physiologistes n'avaient pu déterminer le rôle. C'est à l'observation clinique que nous devons de connaître le rôle du faisceau postérieur du pied de la couronne rayonnante de Reil et celui des faisceaux radiculaires internes des cordons postérieurs de la moelle.

Nos connaissances physiologiques ne sont encore ni assez précises ni assez étendues pour qu'il soit possible d'établir sur elles une classification des maladies du système nerveux. Aussi M. Dieulafoy n'a-t-il pas cru pouvoir envisager le rôle de la physiologie, dans la connaissance des maladies du système nerveux, à un point de vue général; mais il l'a étudié successivement pour chacune des parties du système nerveux : moelle, mésocéphale, encéphale, cervelet, nerfs.

Moelle. — La physiologie, en établissant l'influence de la moelle sur la sensibilité et la motilité, les actions réflexes, la respiration, la circulation, la calorification, les modifications de la pupille, a indiqué les phénomènes que le clinicien devait rechercher dans les maladies de la moelle, et a permis de poser plus nettement le diagnostic des affections de l'axe nerveux et même de déterminer quelle était la partie de la moelle lésée : substance blanche ou grise, cordons antérieurs ou postérieurs.

Mésocéphale. — La physiologie a indiqué que la glycosurie, l'albuminurie, la polyurie, pouvaient être des accidents d'origine bulbaire; elle a expliqué la production de la mort subite à la suite des lésions de la moelle allongée.

Encéphale. — Les troubles trophiques (eschares, arthropathies, lésions pulmonaires ou rénales) observés à la suite des lésions expérimentales de l'encéphale ont été retrouvés en clinique. La déviation conjuguée des yeux et la rotation de le tête, la production des ramollissements du cerveau ont été expliquées; enfin, dans ces derniers temps, l'attention a été appelée sur l'existence de centres excito-moteurs à la surface du cerveau.

Cervelet. — M. Vulpian a montré que les troubles du mouvement, observés à la suite des lésions du cervelet, étaient dus à l'excitation ou à la compression des parties voisines.

Nerfs. — Les troubles trophiques survenant à la suite de la section des nerfs, la dégénération et la régénération des fibres nerveuses, ont été étudiés par les physiologistes. Enfin c'est à eux que nous devons de connaître l'action réelle du facial et du trijumeau, l'influence des altérations du grand sympathique et du pneumo-gastrique sur les mouvements du cœur, les troubles laryngés consécutifs aux lésions du nerf récurrent, la production du glaucome à la suite des lésions du trijumeau.

Des anesthésies spontanées, par H. Rendu. — Delahaye, éditeur.

On peut ranger sous le nom d'anesthésies spontanées toutes celles qui ne sont pas provoquées artificiellement et qui reconnaissent, comme cause première, une modification spontanée de la santé générale.

Les anesthésies peuvent tenir à une altération de l'appareil récepteur ou sensorium, de la moelle, des nerfs conducteurs ou des extrémités périphériques; mais les origines des anesthésies de ce dernier groupe nous sont encore complètement inconnues. Pour un certain nombre d'affections, il nous est difficile de dire si l'anesthésie se rattache à une altération des nerfs périphériques ou de l'axe nerveux (anesthésie saturnine, etc.). Les troubles circulatoires doivent avoir une grande influence sur la production des anesthésies.

Les anesthésies sont étudiées successivement dans les maladies cérébrales, les affections mentales, les maladies spinales, les lésions des nerfs, les névroses, les intoxications chroniques, les maladies aiguës et chroniques, les maladies de la peau. La marche des anesthésies et leurs différentes nodalités sont étudiées d'une façon fort complète dans ces différentes classes de maladies; nous regrettons que la brièveté obligatoire d'une revue de ce genre ne nous permette pas de suivre M. Rendu dans chacune de ces descriptions. Mais, au milieu de ces expositions de détail, une idée générale guide l'auteur : établir l'importance relative des différentes sources d'anesthésie périphérique, médullaire et cérébrale; montrer à laquelle de ces origines il faut rapporter chacune des anesthésies passées en revue.

Dans les anesthésies périphériques, un nerf est malade, la voie de transmission des impressions périphériques vers l'encéphale est interrompue, tout le département auquel se distribue le nerf est frappé d'insensibilité; celle-ci est circonscrite, distribuée sans symétrie aucune à la surface de la peau. Dans les maladies de la moelle, on voit la sensibilité générale totalement abolie dans les myélites aiguës à marche rapidement ascendante, partiellement atteinte dans les myélites circonscrites, à peine modifiée dans certaines myélites diffuses. Toutes les fois que la lésion spinale intéresse les parties postérieures de l'axe gris, les troubles sensitifs deviennent prédominants, tandis que les altérations limitées aux portions antérieures du centre nerveux laissent intacte, ou peu s'en faut, la sensibilité périphérique.— Dans les maladies de l'encéphale, l'analyse des faits a permis de circonscrire un point dont la lésion amène l'hémianesthésie : c'est la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante de Reil. Cependant, dans bon nombre d'affections cérébrales, affections à lésions diffuses, affections mentales, il est impossible d'expliquer la production des anesthésies; il serait facile de les expliquer, si on venait à découvrir l'existence de centres sensitifs à la surface de l'encéphale.

Des contractures, par I. Strauss. — J.-B. Baillière, éditeur.

La contracture est une contraction tonique, persistante et involontaire, d'un ou plusieurs muscles de la vie animale.— Pour M. Strauss, deux choses caractérisent la contracture : 1° elle est un phénomène actif, une contraction; 2° cette contraction est durable. Aussi cet auteur ne parle-t-il point, dans sa thèse, des convulsions toniques, des crampes, de la rétraction musculaire, de la rigidité musculaire, phénomènes passifs ou passagers.

Des chapitres différents sont consacrés à l'étude : 1° des contractures liées aux maladies de l'axe cérébro-spinal; 2° des contractures hystériques; 3° des contractures liées à des maladies des muscles ou des nerfs, contractures partielles; 4° des contractures réflexes; 5° des contractures dans les maladies par intoxication; 6° de la tétanie.

Dans les maladies de l'encéphale, les contractures précoces se lient à une lésion profonde atteignant des parties excitables (mésocéphale) ou à une lésion superficielle du cerveau ou des méninges. La rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux sont un accident de contracture. Les contractures tardives succèdent aux lésions qui atteignent la capsule interne, et entraînent la dégénération secondaire de la moelle.

Les affections spinales qui s'accompagnent de contracture sont celles qui donnent lieu à une altération des cordons latéraux, primitive ou secondaire : sclérose latérale amyotrophique (Charcot), myé-

lite transverse primitive ou consécutive, sclérose en plaques, etc.

Les contractures hystériques, générales ou locales, n'ont point encore de lésion connue; dans un cas cependant, M. Charcot a constaté une sclérose symétrique des cordons latéraux, ce qui rapprocherait la contracture hystérique des formes spinales. M. Lasègue, surtout pour les formes localisées, a montré qu'une douleur pouvait être la cause occasionnelle d'une contracture hystérique, et celle-ci pourrait ainsi être rapprochée des contractures réflexes.

Les contractures par myosite sont rares; il en est de même des contractures ischémiques chez l'homme. Parmi les contractures partielles, les plus importantes à connaître sont celle du diaphragme, le spasme de la glotte, et la contracture des muscles de la face.

Les contractures réflexes s'observent surtout à la suite des affections articulaires, après les spasmes fonctionnels (Duchenne), le rhumatisme noueux, les conjonctivites, les fissures, etc.

Les contractures, dans les maladies par intoxication, surviennent dans l'ergotisme, l'acrodynie, le scorbut. La tétanie est rapportée par M. Strauss à un trouble passager de la circulation médullaire.

De l'intoxication saturnine chronique, par J. Renaut. — Delahaye, éditeur.

L'intoxication saturnine chronique se produit quand le plomb, apporté incessamment dans l'organisme, ne peut être éliminé au fur et à mesure de son introduction, et se fixe en partie dans les tissus à l'état de combinaison avec les substances albuminoïdes de ces derniers. La saturation lente de l'économie par le métal est ce qui rend l'individu saturnin; elle prépare chez lui un terrain nouveau, qui renferme une réserve de plomb; celle-ci, sous l'influence de causes accidentelles, pourra repasser en quantité notable dans le sang et provoquer des accidents, soit analogues à ceux de l'empoisonnement aigu, soit présentant des caractères particuliers.

Les premiers effets de l'imprégnation plombique sont : la production de l'anémie saturnine (hypoglobulie, avec augmentation de volume et perte de souplesse des globules, Malassez), le polycrotisme du pouls (Lorain et Marey), la coloration plombique de la peau, la colique, la dyspepsie, l'asthme saturnin aigu ou chronique; puis viennent : l'encéphalopathie, les troubles de la sensibilité, l'ataxie (Vulpian et Raymond), les troubles de l'ouïe et de la vue, les paralysies, les contractures, les tremblements, les arthralgies, etc.

Les accidents, que l'on pourrait caractériser d'accidents d'élimination, sont les lésions rénales, l'albuminurie.

Le phénomène prédominant de l'intoxication saturnine chronique

est son action sur la nutrition, l'arrêt des échanges nutritifs amenant la cachexie saturnine.

L'influence de cette intoxication ne porte pas seulement sur l'individu ; elle se fait aussi sentir sur la vie de l'espèce. M. C. Paul a démontré qu'elle provoquait l'avortement ou la production d'enfants non viables ou chétifs; M. Roque a constaté qu'un grand nombre d'enfants idiots ou épileptiques étaient des enfants de saturnins, chez qui le saturnisme seul pouvait être invoqué comme cause de déchéance.

L'influence de l'intoxication saturnine sur la production de la goutte et de la paralysie générale est aujourd'hui établie ; l'antagonisme avec la tuberculose est fort contesté.

Les différents traitements opposés à l'intoxication poursuivent deux objectifs différents : ou la neutralisation du plomb introduit dans l'économie (soufre, iodure de potassium), ou son élimination. L'opium est utile, en combattant le spasme des capillaires.

En même temps que M. Renaut donnait un exposé clinique détaillé des accidents de l'intoxication saturnine, il s'est attaché à fournir l'explication de ces accidents, d'après les données les plus récentes de l'anatomie pathologique, de la physiologie et de la chimie médicale. Cette étude donne à son travail un intérêt tout particulier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Traitement du charbon. — Scorbut. — Tumeur congénitale du maxillaire inférieur. — Pneumo-coniose anthracosique des mouleurs en cuivre et en fonte. — Les Médecins et les Compagnies d'assurances. — Agonie causée par l'écume bronchique.

Séance du 18 *mai* 1875.— M. Davaine lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Raimbert, médecin à Châteaudun, intitulé : *Du Traitement du Charbon chez l'homme, par l'injection sous-cutanée de liquides anti-virulents.*

Dans deux cas, M. Raimbert s'est servi de l'acide phénique avec succès : dans un troisième il a employé l'iode, et, bien que dans ce cas la malade, qui était enceinte, soit morte d'un accouchement prématuré, l'affection charbonneuse avait été, selon toute apparence, préalablement guérie. Une autre fois l'iode fut heureusement appliquée à la guérison d'un œdème charbonneux.

Dans ces quatre observations la cautérisation a été pratiquée dès le début, et l'injection des liquides anti-virulents a été faite lorsqu'il a été constaté que la marche de la maladie n'était point arrêtée et que l'on ne pouvait plus rien attendre de la cautérisation. Les injections faites alors, et en quelque sorte *in extremis*, ont amené une amélioration rapide dans les points où elles ont été pratiquées.

Ces faits ont une grande importance puisqu'ils fixent définitivement la valeur d'une méthode qui possède tous les avantages énumérés.

Une discussion s'engage ensuite entre MM. Davaine, Colin et Bouley, pour savoir si dans les cas cités par M. Davaine, la cautérisation faite avant l'injection n'avait pas produit déjà l'effet attribué à l'injection seule.

Séance du 25 *mai* 1875. — MM. Villemin et Le Roy de Méricourt reprennent la suite de la discussion sur le scorbut. M. Villemin déclare qu'il diffère d'opinion avec M. Le Roy de Méricourt, qui attribue au seul manque de légumes frais le scorbut. Sans nier l'influence mauvaise que cette abstention peut avoir, il ne la croit pas suffisante pour déterminer la maladie sans l'intervention d'un agent miasmatique; et, à l'appui de son dire, il cite un certain nombre de faits dans lesquels le scorbut s'est déclaré malgré l'usage des légumes frais. Il fait ensuite remarquer que, dans les cas de scorbut observés sur mer, on a toujours ou presque toujours pu arrêter la maladie en changeant une disposition insalubre du navire

La conclusion est donc qu'il faut combattre les influences hygiéniques, s'opposer à la débilitation de l'organisme, donner des fruits acides, à leur défaut le lime-juice; mais plus encore, à éviter l'encombrement et le méphitisme qu'il engendre, à ventiler, désinfecter, disperser et au besoin isoler.

Séance du 1er *Juin* 1875. — M. Verneuil fait une communication sous la désignation suivante : Tumeur congénitale polycystique insérée à la symphyse du maxillaire inférieur; à la face inférieure de la langue; accouchement spontané avant terme; arrachement de la tumeur pendant le travail; examen anatomique de la pièce.

L'examen microscopique démontre qu'il ne s'agit ici ni d'une inclusion fœtale, ni d'une de ces monstruosités décrites par Geoffroy Saint-Hilaire, sous le nom d'épignathes, ni même d'un kyste dermoïde; c'est purement et simplement un néoplasme qui non-seulement adhère au maxillaire inférieur, mais encore provient de cet os lui-même. En d'autres termes, il s'agit d'une tumeur fibro-kystique, ne différant de celles que l'on observe parfois chez l'adulte que par son développement précoce remontant à la période embryonnaire. Il est évident que la production morbide part de la symphyse, ce qui explique d'abord pourquoi elle renferme des amas d'épithélium à cils vibratiles.

Quant aux kystes, ils ont certainement pour origine les follicules dentaires.

Séance du 8 *Juin* 1875. — M. Tardieu lit un rapport sur un mémoire de M. le docteur Proust, intitulé : *De la maladie des poumons ou pneumoconiose des mouleurs en cuivre et en fonte.* Le travail de M. Proust peut, en résumé, donner lieu à des déductions de trois ordres distincts et également intéressants : 1° au point de vue de l'hygiène professionnelle ; 2° au point de vue de la physiologie et de l'anatomie pathologique ; 3° au point de vue de la nosologie.

1° La réforme qui a été introduite dans le travail des mouleurs en cuivre rendra de moins en moins fréquente l'observation de l'anthracose chez les mouleurs en cuivre ; mais, comme il n'en est pas de même chez les fondeurs en fonte, qui se servent encore de poussière de charbon, il y aurait à conseiller dans cette industrie, non pas la substitution de la fécule à la poussière de charbon, comme le propose M. Proust, mais l'emploi de tel autre procédé qu'il importe de rechercher.

2° La possibilité de l'introduction directe de la poussière de charbon dans les voies aériennes est démontrée.

3° La conclusion nosologique déduite par M. Proust n'a pas moins d'importance ; les faits qu'il a observés permettent, en effet, d'admettre, en dehors de la phthisie tuberculeuse, une phthisie d'une nature particulière qui mérite le nom de phthisie charbonneuse.

M. Le Roy de Méricourt termine la discussion sur le scorbut par ces conclusions :

« Si, comme d'après M. Villemin, le scorbut était considéré comme contagieux à un degré quelconque, il serait utile de pratiquer l'isolement : ce serait un devoir, car on ne devrait pas exposer une garnison, une ville, un pays entier à l'invasion d'une maladie épidémique. Si, au contraire, on considère le scorbut comme une affection non miasmatique, comparable à l'anémie ou à la chlorose, etc., on pourra introduire et soigner les malades dans les salles des hôpitaux, en se préoccupant seulement de relever leurs forces, de les rétablir et de les traiter comme des malades ordinaires. Ils pourront être disséminés sans précautions quarantenaires. »

Séance du 15 *Juin* 1875. — M. Amédée Latour présente, au nom de M. le Dr Gallard, une brochure intitulée : *Les Médecins et les Compagnies d'assurances sur la vie.* Cette brochure est le rapport qu'il a présenté à la dernière assemblée générale de l'Association des médecins de France sur une question professionnelle intéressante, à savoir : les relations des médecins avec les Compagnies d'assurances sur la vie.

Les conclusions de ce rapport, qui ont été adoptées à l'unanimité par l'Association générale, sont :

1° Refuser toujours et absolument de délivrer un certificat ou une attestation quelconque sur la santé de leurs clients habituels, même lorsqu'ils en sont sollicités par ces derniers et quelque satisfaisant que puisse être ce certificat;

2° Se récuser si, comme médecin d'une Compagnie d'assurances, ils sont commis par cette compagnie pour examiner un de leurs clients personnels, et faire procéder à cet examen par un autre mé decin.

3° User de leur influence auprès des compagnies auxquelles ils peuvent être attachés, pour obtenir la révision et la simplification du questionnaire auquel ils ont à répondre. Mais, une fois ce questionnaire adopté, apporter tous les soins d'y répondre de la façon la plus plus nette et la plus propre à éclairer les administrateurs chargés d'accepter ou de refuser l'assurance.

— M. Piorry lit un mémoire sur l'agonie causée par l'écume bronchique ou hypoxémie aphrosique. Voici les conclusions de ce travail.

Il résulte de ce travail :

Que le poumon crépitant et qui reste volumineux lors de la nécropsie est dans un état éminemment pathologique ;

Que cet état a causé dans ces cas l'agonie et la mort;

Que le considérer comme le type de l'état physiologique est une erreur monstrueuse, et qui, en diagnose et en thérapie, comme en prognose, conduirait à des conséquences désastreuses;

Qu'en admettant cette dangereuse erreur comme une vérité, ce serait voir dans la crépitation qui cause la mort le type de l'état de santé;

Que ce serait ignorer quelles sont les causes les plus communes de la mort et, par conséquent, exposer à faire croire que l'on n'est pas au niveau de la science et que l'on méconnaît les travaux de l'immortel Bichat et des successeurs ;

Que l'on serait capable de comparer, comme on l'a fait, le corps privé de vie à celui de l'homme en santé, et d'oser dire qu'il n'y a pas d'autre différence entre ces deux corps que l'action vitale qui manque chez l'un et existe chez l'autre.....................

II. Académie des sciences.

Écorce de Mancône. — Ferments. — Sucre. — Ascension. — Méthylaniline. — Déglutition. — Sulfuration. — Sulfure de carbone.

Séance du 10 *mai* 1875. — Effets toxiques de l'*écorce de mancône*. Note de MM. Gallois et Hardy. Cette écorce dont les sauvages se servent pour empoisonner leurs flèches provient de l'*erythrophlœum*

guineense. Le phénomène le plus constant produit par l'injection de la substance active de cette écorce consiste dans le ralentissement des battements du cœur et l'arrêt en systole. Après cet arrêt on constate encore chez le cobaye quelques mouvements respiratoires. Les courants galvaniques agissent plus longtemps sur les muscles de la vie de la relation que sur ceux du cœur après la mort de l'animal. Cependant cette action est plus rapidement détruite après l'empoisonnement par l'*écorce de mancône* qu'après la simple ligature du cœur. Le sulfate d'atropine n'exerce aucune action antagoniste.

— M. Garnier adresse une note sur l'efficacité de la glycérine prise à l'intérieur à la dose de 20 à 50 grammes dans la *glycosurie*. Cette médication, recommandée par Schultze (de Dorpat), paraît avoir donné des résultats satisfaisants chez plusieurs malades et chez M. Garnier lui-même.

Séance du 17 mai 1875. — Sur les *ferments* chimiques et physiologiques, par M. A. Müntz. Il existe, comme on sait, deux espèces de *ferments* : ceux qui sont doués de vie et ceux qui ne sont pas reproductibles. Le chloroforme, d'après les expériences de l'auteur, distingue nettement ces deux sortes de *ferments ;* il empêche la production des premiers et ne gêne en rien l'action des derniers. Le lait additionné de chloroforme ne se caille pas ; l'urine ne produit pas d'ammoniaque en présence du chloroforme. D'un autre côté, le chloroforme n'empêche pas l'augmentation du glycose dans l'orge germé, ni celle de l'acide cyanhydrique dans un tourteau d'amandes amères. D'autres expériences ont été faites sur un grand nombre de substances altérables.

— M. A. Baudrimont fait connaître des expériences qu'il a faites sur la fermentation visqueuse du *sucre*. Il en conclut que cette altération ne modifie en rien la composition du sucre, que l'on peut recueillir, à l'état de pureté, à l'aide de l'alcool. Il s'agit là tout simplement d'une modification physique dans le ferment qui existe dans ce corps.

— Une note de M. W. de Fonvielle a pour objet les précautions que l'on doit apporter dans les *ascensions* en hauteur. La règle à suivre peut être formulée de la manière suivante : Une *ascension* en hauteur doit être arrêtée du moment que l'opérateur ou ses aides éprouvent un trouble notable dans leurs fonctions organiques. Les effets qu'il faut surtout craindre sont ceux du froid, de l'insolation, de l'extrême sécheresse, de l'air, etc.

Séance du 24 mai 1875. — Une note de M. V. Cornil a pour objet la dissociation du violet de *méthylaniline* et sa séparation en deux couleurs, sous l'influence de certains tissus normaux et pathologiques

en particulier par les tissus en dégénérescence amyloïde. Cette décomposition de la coloration en deux nuances distinctes, sur les parties sur lesquelles on l'applique, est très-utile pour les recherches d'anatomie pathologique. Ainsi, sur un organe en dégénérescence amyloïde, l'application du violet de *méthylaniline* donne une coloration violette blanchâtre sur les parties normales, tandis que les parties malades prennent une teinte rougeâtre. Ce procédé donne des résultats plus exacts que l'examen par l'iode et l'acide sulfurique.

— Application de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la *déglutition*. Note de M. S. Arloing (voyez *Comptes-rendus*; t. LXXXIX, p. 109), présentée par M. Bouley.

« Nous résumerons ici les nouveaux résultats que nous avons obtenus en les étendant jusqu'à l'œsophage.

« I. *Appareil respiratoire.* — En ce qui regarde les rapports de cet appareil :

« 1° Avec les *déglutitions* pharyngiennes isolées. L'intervention du diaphragme a été mise hors de doute par l'exploration directe de la face postérieure de cette cloison, à l'aide d'une ampoule que l'on engage en avant du cæcum d'un cheval, en passant derrière la dix-huitième côte droite. Quant à l'instant où commence cette dépression thoracique, nous l'avons précisé en recueillant les pressions qui se font sentir dans le vestibule pharyngien.

« Les tracés démontrent : 1° que la dépression thoracique commence avant que la glotte soit fermée; 2° qu'elle continue et cesse pendant que le larynx est clos; 3° que le vestibule laryngien, entrouvert lorsque le mouvement de *déglutition* débute, se ferme en haut et en bas quand le bol arrive au-dessus de lui, et reste exactement clos jusqu'à ce que le bol soit parvenu à l'entrée de l'œsophage.

« De ces faits, nous concluons que la dépression thoracique peut : 1° au début, faire sentir ses effets sur le fond du pharynx et concourir à y appeler le bol; 2° en tendant l'œsophage, fixer la région postéro-inférieure du pharynx pendant que le larynx se porte en avant et en haut, et concourir à dilater le fond de l'arrière-bouche; 3° maintenir plus exactement, appliquées les unes contre les autres, soit les pièces qui constituent l'entrée du pharynx, soit les cordes vocales.

« 2° Avec les *déglutitions* successives. Les accidents qui hérissent les courbes de la respiration (flanc et thorax) pendant la *déglutition* des boissons ne dénotent pas de très-petits mouvements respiratoires complets, mais une suite de simples changements de la pression intra-thoracique dus au déplacement du diaphragme, et semblables à ceux qui coïncident avec les *déglutitions* isolées. Par conséquent, l'occlusion de la glotte correspond aux soubresauts discordants du flanc et du thorax et à la dépression intra-trachéale, et l'ouverture de la glotte permet la circulation de l'air inspiré ou expiré.

« II. *Pharynx.* — L'ampliation du fond du pharynx est une cause qui aide à l'introduction du bol dans l'œsophage. En plaçant une ampoule entre la base de la langue et la face inférieure du voile du palais du cheval, nous avons parfaitement constaté la dépression que signale M. Carlet. Elle était la conséquence toute naturelle du refoulement de l'air dans les cavités nasales; mais cette dépression très-faible se confond bientôt avec la dépression pharyngienne que nous avons signalée.

« En comparant entre eux les changements qui s'exercent sur l'air du vestibule pharyngien, nous sommes parvenu à déterminer la durée de trois phases principales de la *déglutition* pharyngienne. Le pharynx met moins d'une demi-seconde pour se raccourcir, chasser le bol dans l'œsophage et se relâcher.

« III. *Œsophage.* — La secousse et le tétanos électrique de la couche charnue de l'œsophage ressemblent à la secousse et au tétanos d'un autre muscle strié. Il nous a semblé que, dans un œsophage dont les nerfs extérieurs sont morts, la secousse ne se propage pas au delà de $0^m,25$ à $0^m,30$, et que, dans un organe dont les nerfs sont excitables, la contraction tétanique se propage avec une vitesse (20 à 21 mètres par seconde) semblable à celle de la secousse et fort approchante de celle des excitations nerveuses. Dans la partie blanche du conduit, les secousses s'éteignent plus vite; leur propagation ne dépasse guère $0^m,15$.

« Quant à la contraction physiologique, nous avons constaté le fait signalé par MM. Chauveau et Wild, que la contraction de l'œsophage déterminée par une *déglutition* pharyngienne chemine sur toute la partie rouge, malgré la sortie du bol. Nous avons observé, en outre, que l'onde péristaltique ne tarde pas à se perdre au delà du cœur si le bol ne descend pas jusqu'à l'estomac. La vitesse de l'onde péristaltique, qui ne doit pas être confondue avec la vitesse du bol, nous a paru variable. Nous avons établi qu'en moyenne, l'onde péristaltique parcourt $0^m,200$ par seconde dans la partie rouge, et $0^m,50$ dans la partie blanche. Ce résultat fait que, sur le cheval, l'onde péristaltique mettra dix secondes pour parcourir l'œsophage.

« Voici le rôle de l'œsophage dans les deux cas que nous avons distingués :

« *a.* Dans les *déglutitions* isolées, le bol s'introduit dans l'œsophage et ne peut refluer vers le pharynx, grâce à la disposition des muscles de cette région qui ferment l'œsophage au-dessus du bol et le poussent de haut en bas. Sa descente est facilitée par la tension qu'impriment à l'œsophage le déplacement du larynx et les mouvements du diaphragme. La constriction de l'œsophage est à son maximum lorsque le bol est très-petit ou très-gros.

« *b.* Dans les *déglutitions* associées, nous avons observé une différence inattendue :

« 1° Ainsi la tunique charnue de la partie rouge est inerte pendant la *déglutition* des boissons à gorgées précipitées. Cette partie du conduit se borne à jouer le rôle d'un tube élastique.

« 2° La partie blanche de l'œsophage se relâche peu à peu, au fur et à mesure que l'animal boit, puis se resserre graduellement quand il cesse de boire. Ce resserrement est accompagné de contractions péristaltiques plus ou moins énergiques, qui ont pour but de vider l'œsophage de haut en bas. Par conséquent, les boissons sont comme injectées dans l'œsophage par les organes de la *déglutition* pharyngienne.

« L'inertie de la partie rouge et la dilatation de la partie blanche (quand celle-ci existe) sont indispensables à la descente des boissons ; autrement, la vitesse de l'onde œsophagienne étant connue, ainsi que l'étroitesse du cardia, la préhension des boissons deviendrait bientôt impossible chez un sujet qui fait de 80 à 115 déglutitions par minute, entraînant chacune de 150 à 200 grammes de liquide. »

— Nouveau procédé opératoire de la *cataracte* (extraction à lambeau périphérique). Note de M. de Wecker, présentée par M. Cloquet.

— *Sulfuration* du cuivre et du fer par un séjour prolongé dans la source thermale de Bourbon-l'Archambault. Note de M. Gouvenain. L'auteur met sous les yeux de l'Académie :

1° Un échantillon du sable quartzeux charrié par la source; 2° une pièce de monnaie de cuivre en voie de transformation avec cuivre sulfuré, cuivre panaché et cuivre pyriteux ; 3° un deuxième échantillon semblable, mais avec ce qui reste de la strontiane sulfatée trouvée à l'intérieur après la prise d'essai ; 4° un troisième échantillon dans lequel la pièce de monnaie n'existe, pour ainsi dire, plus qu'à l'état de cuivre pyriteux ; 5° le barreau de fer transformé en pyrite, avec son moule en creux à l'intérieur du minéral ; 6° un morceau de gneiss tel qu'il existe à une certaine distance de la cheminée de la source thermale; 7° un échantillon très-voisin de cette cheminée, avec spath fluor violet, etc. ; 8° un morceau de la brèche quartzeuse, avec cristaux de strontiane sulfatée blanche et un peu de galène cubique disséminée dans la masse.

— MM. C. Saint-Pierre et G. Jeannel adressent une note sur le passage du *sulfure de carbone* à l'acide sulfocyanhydrique. Il résulte des expériences faites par les auteurs que le *sulfure de carbone* produit du sulfocyanure caractéristique, en présence de l'ammoniaque seule, du nitrate d'ammoniaque et de la potasse, du nitrate d'ammoniaque et du sulfure de potassium. Cette modification a lieu soit à chaud, soit à froid, en tube ouvert comme en tube scellé.

VARIÉTÉS.

Les maladies zymotiques et la fièvre puerpérale à Londres. — Congrès international des sciences médicales. — Nominations. — Mort de M. Demarquay.

Nous recevons d'un de nos correspondants quelques renseignements sur les discussions qui ont eu lieu à Londres sur les *Affections zymotiques* et sur la *Fièvre puerpérale* :

La discussion sur les maladies zymotiques qui a occupé les dernières séances de la Société pathologique mérite certainement d'être signalée à l'attention des biologistes français. Dans une longue et remarquable adresse, M. Charlton Bastian développe ses opinions et celles des autres pathologistes sur les relations du bactérium et de ses alliés avec les maladies inflammatoires virulentes et les fièvres spécifiques contagieuses. Il signale deux points importants, à savoir : 1° Toutes ces affections ont un caractère commun, la contagion, et la doctrine qui établit une analogie entre les maladies zymotiques et la fermentation est généralement admise par tous les savants : 2° depuis la découverte des mycodermes et autres végétaux qui ont été l'origine de la théorie des germes, Pasteur a annoncé comme un fait établi par ses propres recherches que les organismes inférieurs sont la cause unique et invariable de la fermentation et de la putréfaction, lesquelles, quoique processus chimiques, n'étaient jamais initiées que par le moyen d'unités vivantes. C'est sur ces deux points que roulera l'argumentation de M. Bastian. Sommes-nous autorisés à accepter sans réserve cette analogie entre la fermentation et la zymosis ? Les conclusions de Pasteur à ce sujet sont-elles confirmées par l'observation ?

Pour ce qui concerne la première question, il est incontestable que la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies contagieuses ont accepté cette analogie comme base de leurs théories et qu'il serait difficile de la déraciner aujourd'hui. Mais c'est surtout le second point, celui qui a trait aux théories de M. Pasteur, qui est l'objet de l'examen ou plutôt des critiques de l'orateur. « Il devenait donc de plus en plus nécessaire, nous dit-il, d'examiner les bases sur lesquelles reposent les doctrines de Pasteur, à moins que nous ne voulions nous résigner à accepter aveuglément ses *dicta* sur un sujet qui intéresse à un si haut point les sciences médicales. C'est dans ce but que j'ai entrepris, il y a quelques années, une série de recherches qui m'ont conduit à rejeter les théories du biologiste français sur la nature des ferments. Je ne veux pas discuter le sujet maintenant, mais je maintiens qu'on ne saurait considérer les unités de matières

vivantes comme les seuls ferments, puisqu'il a été démontré que la fermentation et la putréfaction peuvent avoir lieu en leur absence. »

Laissant de côté les théories générales sur la fermentation, M. Bastian étudie les relations des organismes inférieurs avec la maladie et demande sur quelles preuves on s'est appuyé pour considérer ces organismes comme les uniques moyens de contagion. Ne pourrait-on pas également considérer les *contagia* comme des particules inanimées de tissus ou comme des composés chimiques ou alcaloïdiques engendrés parmi les tissus et les fluides de l'organisme? Les théories physico-chimiques de Liebig semblent avoir beaucoup plus d'attrait pour M. Bastian que celles de M. Pasteur.

Les affections auxquelles la théorie des ferments a été appliquée sont divisées par l'orateur en deux sections.

Dans la première sont placées les maladies inflammatoires virulentes et leurs dépendances (gonorrhée, ophthalmie purulente, diphthérie, érysipèle, pyohémie, etc.). Tout le monde admet aujourd'hui qu'il existe entre le bactérium et ses affections des rapports de cause à effet. Or, M. Bastian nous propose la théorie suivante : au lieu d'être eux-mêmes les agents qui « charrient l'infection. » Les bactéries et leurs alliés qu'on rencontre dans les fluides et les tissus de l'organisme ne sont autre chose que des produits pathologiques engendrés dans le corps lui-même. Il y aurait une sorte de dégénérescence bactérielle qu'on pourrait jusqu'à un certain point comparer à la dégénérescence bactérielle graisseuse, quoique la formation de ces deux phénomènes repose sur des *processus* bien différents.

Dans la seconde section, on a placé la syphilis, la tuberculose artificielle, le typhus et la fièvre typhoïde, le choléra, la scarlatine, la variole et les autres fièvres contagieuses. Comme on le voit, il n'y a pas de démarcation bien tranchée entre les deux sections. D'après M. Bastian, cette distinction a été nécessaire, car la théorie des ferments est encore moins applicable aux maladies de ce dernier groupe qu'à celles du précédent. Ainsi, par exemple, rien ne prouve qu'il existe des relations causales entre les bactéries et les fièvres contagieuses. Le bactérium, qu'on ne rencontre jamais dans le sang des individus sains, s'y trouve en abondance quelques heures après la mort.

L'orateur termine son adresse par quelques conclusions dont nous citons les suivantes : 1° La fermentation et la putréfaction peuvent avoir lieu par le moyen d'un *processus* chimique et sans l'intermédiaire des bactéries, c'est ce qui arrive dans les éléments et les tissus de quelques fruits placés dans de certaines conditions anormales ; 2° il existe entre la fermentation et le processus zymotique une différence sur laquelle on n'a pas encore attiré l'attention, à savoir : la fermentation ne peut avoir lieu que dans un mélange organique simple et

isolé, tandis que les changements zymotiques ne surviennent que dans les tissus et les fluides d'un corps vivant et complexe ; 3° ces considérations sont suffisantes pour détruire l'étroite et exclusive théorie vitale et doivent diriger l'attention des biologistes sur la théorie physico-chimique qui est beaucoup plus large et plus en rapport avec les faits.

C'est M. Burdon Sanderson qui s'est chargé de répondre à M. Bastian. Il n'accepte pas, nous dit-il, la théorie de M. Pasteur dans toute son intégrité, mais il pense que les travaux modernes ne permettent pas d'accepter les vues de M. Bastian et surtout de faire revivre la vieille théorie physico-chimique de Liebig. On a prétendu qu'il existait des bactéries, identiques à ceux qu'on trouve dans les tissus morbides, qu'on pourrait introduire dans un organisme sain sans produire aucun résultat; mais cela ne prouve nullement que d'autres bactéries ne puissent produire des effets morbides lorsqu'on les met en contact avec des tissus sains. Il y a une série de faits positifs qui affirment énergiquement la théorie des ferments. Toutes les fois qu'il y a inflammation virulente on trouve le *bacterium* dans la partie affectée. On l'a trouvé dans la diphthérie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle. Dans cette dernière affection, les bactéries se rencontrent dans les lymphatiques de la peau pendant la période d'incubation et, chose extraordinaire, on les trouve seulement en dehors de la zone occupée par l'inflammation et non dans cette zone elle-même. Pour ce qui concerne les fièvres spécifiques et contagieuses, la question est très-difficile. On sait que Obermeier, de Berlin, et plusieurs autres observateurs ont trouvé les *spirillæ* dans la fièvre intermittente, mais ils apparaissaient seulement au moment de l'accès pour disparaître dans les intervalles apyrétiques. Dans l'érysipèle et la variole du mouton, on rencontre également les *spirillæ*, non dans les pustules comme on pourrait le supposer, mais dans les lymphatiques de la peau. On ne saurait nier qu'il existe entre les maladies zymotiques des relations dont la nature nous est encore très-peu connue. Il serait, du reste, oiseux de discuter longtemps cette question. La véritable nature du *bacterium* ne pourra être connue que par l'observation, et le petit nombre de faits positifs que nous possédons ne nous permet pas encore de construire un édifice complet. Etudions donc, recueillons de nouveaux faits sur lesquels nous pourrons ensuite établir des théories qui feront alors le sujet de fructueuses discussions.

Plusieurs sages-femmes ont été poursuivies pour avoir communiqué la fièvre puerpérale à leurs malades et s'être ainsi rendues coupables d' « homicide par infection. » Le jury les a acquittées, tout en regrettant que la pratique obstétricale soit placée dans d'aussi dangereuses mains. En effet, il existe dans le Royaume-Uni deux ou trois mille sages-femmes qui exercent sans contrôle et sans avoir fait d'é-

tudes sérieuses; le gouvernement ne leur demande ni diplômes ni garanties et ne songe nullement à leur fournir les moyens de s'instruire.

Les médecins anglais ont fait les plus louables efforts pour faire cesser cet état de choses aussi irrégulier, et la *British medical Association* a nommé un comité, présidé par M. Aveling, pour étudier cette question et obtenir du Parlement quelques lois à ce sujet. Néanmoins, les poursuites que nous venons de signaler ont paru intempestives à beaucoup. Il y a là, en effet, une question de responsabilité médicale et, puisqu'on emprisonne les sages-femmes qu'on soupçonne d'avoir répandu une affection contagieuse, il n'y a pas de raisons pour que, à un moment donné, la même mesure ne soit prise à l'égard d'un praticien régulier. Plusieurs fois déjà des accoucheurs estimés ont reçu du *coroner* l'ordre de cesser momentanément la pratique de leur art parce que une ou plusieurs de leurs malades avaient succombé aux atteintes d'une affection contagieuse.

Cette question a été abordée à la *Société obstétricale* à la suite d'une longue discussion sur la fièvre puerpérale que le défaut d'espace nous empêche de reproduire ici. M. Matthews Duncan nous dit que, en présence de l'incertitude de nos connaissances actuelles, il est impossible d'encourager les mesures répressives contre les obstétriciens, et de permettre aux tribunaux de poursuivre et de condamner des individus accusés d' « homicide par infection. » L'intervention dans la pratique obstétricale de fonctionnaires étrangers à la médecine, celle du *coroner*, par exemple, est tout à fait regrettable, Du reste, si l'on punit les accoucheurs qu'on soupçonne de transmettre des maladies infectieuses, pourquoi ne punirait-on pas au même titre les médecins et les chirurgiens?

CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

Nous publions le programme des questions pour le prochain Congrès international des sciences médicales qui doit s'ouvrir à Bruxelles le 19 septembre de cette année :

PREMIÈRE SECTION. — *Médecine* (pathologie, anatomie pathologique, thérapeutique).

Première question : Prophylaxie du choléra. Rapporteur : M. le Dr LEFEBVRE, professeur à l'Université de Louvain.

Deuxième question : De l'acool en thérapeutique. — Rapporteur : M. le Dr DESGUIN, d'Anvers.

Troisième question : De l'inoculabilité du tubercule. Rapporteur : M. le Dr CROCQ, professeur à l'Université de Bruxelles.

DEUXIÈME SECTION. — *Chirurgie* (y compris la chirurgie des champs de bataille et la syphilographie).

Première question : De l'anesthésie chirurgicale. — Rapporteur : M. le Dr DE NEFFE, professeur à l'Université de Gand.

Deuxième question : Du pansement des plaies après les opérations. Rapporteur : M. le Dr DE BAISIEUX, agrégé à l'Université de Louvain.

TROISIÈME SECTION. — *Accouchements* (y compris les maladies des femmes et des enfants).

Question : Les maternités. Rapporteur : M. le Dr E. HUBERT, professeur à l'Université de Louvain.

QUATRIÈME SECTION. — *Sciences biologiques* (anatomie, physiologie, médecine comparée).

Première question : Des nerfs vaso-moteurs et de leur mode d'action. Rapporteurs : MM. les Drs MASIUS et VAN LAIR, professeurs à l'Université de Liége.

Deuxième question : De la valeur des expériences fondées sur les circulations artificielles. Rapporteur : M. HEGER, professeur à l'Université de Bruxelles.

CINQUIÈME SECTION. — *Médecine publique* (hygiène, médecine légale, statistique médicale).

Première question : Des moyens d'assainissement des ateliers où se manipule le phosphore. Rapporteur : M. le Dr CROCQ, professeur à l'Université de Bruxelles.

Deuxième question : De l'organisation du service de l'hygiène publique. Rapporteur : M. le Dr L. MARTIN, président de la Commission médicale de Bruxelles.

Troisième question : De la fabrication de la bière. Rapporteur : M. DEPAIRE, professeur à l'Université de Bruxelles.

SIXIÈME SECTION. — *Ophthalmologie.*

Question : Des défectuosités de la vision au point de vue du service militaire. Rapporteur : M. le Dr DUWEZ, de Bruxelles.

SEPTIÈME SECTION. — *Otologie.*

Première question : Des moyens de mesurer l'ouïe et de l'enregistrer de façon uniforme pour tous les pays. Rapporteur : M. le docteur DELSTANCHE père, à Bruxelles.

Deuxième question : Des défectuosités de l'organe auditif au point de vue du service militaire. Rapporteur : M. le Dr DELSTANCHE, fils, agrégé à l'Université de Bruxelles.

HUITIÈME SECTION. — *Pharmacologie.*

Première question : De l'établissement d'une pharmacopée universelle. Rapporteur : M. GILLE, professeur à l'École vétérinaire de Cureghem.

Deuxième question : Faut-il étendre l'emploi médical des principes immédiats chimiquement définis et en multiplier les préparations dans les pharmacopées? Rapporteur : M. VAN BASTELAER, membre de la Commission médicale du Hainaut, pharmacien à Charleroi.

Il a été créé une nouvelle section qui aura à s'occuper des maladies mentales, du régime des aliénés, etc. Elle prendra le nom de *Section de psychiâtrie.*

Le Comité a résolu, en outre, de faire une EXPOSITION des appareils ou instruments NOUVEAUX, usités en médecine, en chirurgie, en physiologie, en ophthalmologie, etc. Elle se tiendra pendant la durée et dans les locaux du Congrès.

—A la suite des concours ouverts à l'administration de l'Assistance publique, ont été nommés :

Médecins du Bureau central des hôpitaux, MM. Grancher et Liouville ;

Chirurgien du Bureau central des hôpitaux, M. Gillette.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Demarquay, qui a succombé à une courte maladie. M. Demarquay, chirurgien de la Maison municipale de santé, membre de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie, a publié dans les *Archives* plusieurs mémoires importants.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ETUDE SUR LES EFFETS DES CLIMATS CHAUDS, DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE, par le Dr WILLIAMS. (Traduction : Dr DURANTY.) In-8 de 36 pages. Prix, 1 fr. 25, chez J.-B. Baillière.

On peut se demander quels motifs ont décidé le traducteur à reproduire une monographie aussi peu explicite que celle du Dr Williams. Le choix d'une station thermale restera toujours plus près d'une révolution sentimentale que d'une décision scientifique. Il s'agit d'opérer sur des éléments trop nombreux; régime, habitation, entourage, exercice, conditions hygiéniques de tout ordre en dehors du climat. Les indications fournies par le Dr Williams et tirées particulièrement de la sécheresse, ne nous ont pas semblé résoudre le problème. La statistique à l'appui est encore moins concluante. Ce n'est pas par des chiffres qui représentent des unités indéfinies qu'on parviendra à consacrer des lois thérapeutiques.

De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier, dans la scrofule et la phthisie pulmonaire, par A. Baréty (Thèse de Paris, nº 388). In-8 de 320 pages et 6 planches. Prix : 6 fr., à la librairie Delahaye.

Cette excellente monographie est précédée d'une étude anatomique des gan glions trachéo-bronchiques. Les lésions de ces ganglions sont étudiées tant au point de vue de leurs altérations locales, que sous le rapport des troubles qu'elles occasionnent dans les organes voisins et des causes qui ont amené leur production. L'auteur étudie avec soin les différentes lésions que l'on rencontre dans les ganglions trachéo-bronchiques : la congestion, l'inflammation, les dégénérescences scrofuleuse, tuberculeuse, mélanique, cancéreuse, l'adénie et la gangrène.

Après avoir passé en revue la symptomatologie, les complications et la marche, M. Baréty s'occupe de la question difficile du diagnostic basé sur les trois données suivantes ;

1º Localisation des symptômes propres dans les régions qui correspondent au siége normal des ganglions trachéo-bronchiques ;

2º La coexistence des ganglions tuméfiés dans d'autres régions accessibles à la vue ou au palper :

3º L'examen de la constitution, des affections concomitantes, de l'âge, etc., suivent quelques considérations sur le pronostic et le traitement et 19 observations intéressantes.

Étude sur l'otite des phthisiques et principalement sur sa pathogénie, par Th. de la Bellière. — 1874, Paris, A. Delahaye. Prix : 2 fr.

L'otite chez les phthisiques est un fait assez fréquent pour qu'on puisse rattacher directement cette complication à la diathèse tuberculeuse. Pour quelques auteurs même, la lésion locale de l'oreille serait due à la production de tubercules. Déjà M. Duplay (*Path. ext.* III, p. 163) s'est élevé contre cette opinion en déclarant qu'il ne croit pas à la tuberculisation de l'oreille. M. de la Bellière, chargé spécialement des maladies de l'oreille dans le service de M. Tillaux, s'est occupé de l'examen des oreilles chez les phthisiques, et a pu réunir les documents nécessaires pour une excellente monographie de cette complication.

Les principales conclusions résultant de ses observations sont résumées de la manière suivante :

1º L'otite des phthisiques n'est pas une otite tuberculeuse, mais un simple catarrhe de la caisse ; 2º ce catarrhe est toujours consécutif à un état pathologique de la muqueuse pharyngienne.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU SUICIDE ET DE L'ALIÉNATION MENTALE DANS LES PRISONS CELLULAIRES DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Par C.-J. LECOUR,
Chef de la 1re division à la préfecture de police,
Membre adjoint de la Commission d'enquête pénitentiaire.

I.

La loi du 5 juin 1875, sur le régime des prisons départementales, dispose que les inculpés, prévenus et accusés, seront, à l'avenir, individuellement séparés pendant le jour et la nuit. Elle soumet également au régime de l'emprisonnement individuel les condamnés à un emprisonnement d'un an et un jour et au-dessous.

C'est l'admission en principe et l'application partielle du système cellulaire.

A l'occasion de cette loi, préparée par ses soins, la Commission d'enquête parlementaire sur le régime des établissements pénitentiaires a dû examiner les objections qui s'étaient déjà formulées en 1843, lors de l'adoption par la Chambre des députés du régime de la séparation individuelle, et qui se reproduisaient avec la même vivacité, en représentant la déten-

tion cellulaire comme une cause d'aliénation mentale et de suicides.

Le rapporteur du projet de loi, M. Bérenger (de la Drôme) a abordé cette double question. En ce qui touche les suicides, après avoir admis que, sur ce point, quelques chiffres sembleraient fournir un argument sérieux, il s'exprime ainsi dans son rapport :

« Les 75 suicides constatés à Mazas en 23 ans (1), font, en effet, ressortir, sur le chiffre moyen de la population, une proportion de 3 sur 1,000, deux fois supérieure à celle qu'offre l'ensemble de nos maisons départementales (1 sur 1,000).

« Mais les documents recueillis dans les autres maisons cellulaires et dans celles de l'étranger ne sont point d'accord avec ce résultat.

« La maison de la Roquette (2) n'a pas eu, en 36 ans, plus de 9 suicides. Un seul a été constaté à la Santé, depuis sa fondation, sur 1,361 détenus mis en cellule, soit, pour la première de ces prisons, 0.9, et pour la seconde, 0.8, pour 1,000.

« A Christiania, 4 cas sur 13 années donnent pour une population moyenne de 4,943 détenus, 0.8 pour 1,000.

« Des cas très-rares de suicides se sont présentés en Hollande, dit l'honorable M. Voisin. Ils ne peuvent guère être imputés aux effets de la détention cellulaire prolongée, car ceux qui se sont suicidés étaient depuis peu de temps en état de prévention. La proportion serait cependant quelque peu supérieure à 1 sur 1,000.

« A Louvain, si la mort volontaire a fait 2 victimes sur 1,000 détenus, il faut, en même temps, constater qu'elle n'a guère moins sévi dans la maison de Gand (1.9 au lieu de 2 sur 1,000).

« Aucun cas n'a été constaté en dix ans en Toscane.

« Sauf Mazas, les conditions semblent donc à peu près identiques pour les deux systèmes ; mais l'écart anormal qui se présente dans cette dernière maison n'est pas sans explication. Les faits qui y ont donné lieu ont eu trop de notoriété, ils ont

(1) De 1850 à 1873.
(2) Maison de jeunes détenus (Petite Roquette).

excité une trop légitime émotion, pour qu'ils soient déjà oubliés.

« On ne peut nier aujourd'hui la contagion du suicide : de trop nombreux exemples en ont été cités par la science. Certaines époques, certains lieux, certains établissements ont vu tout à coup naître et croître cette funeste épidémie. C'est surtout dans les casernes qu'elle a exercé ses plus redoutables ravages; on a vu l'administration contrainte de changer certaines garnisons pour couper court aux actes de découragement. La cause de ce phénomène n'a point échappé aux moralistes. L'homme que le dégoût de la vie ou de lui-même a familiarisé avec la pensée du suicide hésite longtemps devant l'accomplissement de son dessein. Il faut souvent un dernier choc pour vaincre la résistance suprême. Or, l'exemple est, de toutes les causes d'impulsion, la plus redoutable et la plus fréquente.

« C'est surtout parmi les hommes qu'une situation commune frappe des mêmes épreuves que son influence est funeste. Ainsi s'explique la multiplicité d'actes de désespoir qui, s'entraînant l'un l'autre, ont affligé certaines villes militaires ; ainsi s'expliquent également les accidents répétés dont Mazas a été le théâtre de 1853 à 1859.

« L'isolement n'est point un obstacle à la contagion. Le dépôt du Palais de justice, non encore organisé suivant le système cellulaire, permettait aux prévenus journellement appelés devant le juge d'instruction de fréquentes et longues communications. L'absence de travail, presque complète alors, aidait au progrès du mal. C'est ainsi qu'on a compté 8 suicides en 1853 et 9 en 1859.

« De sages mesures ont, depuis cette époque, coupé court au fléau. On a fait disparaître des cellules tous les objets propres à faciliter les mauvais desseins, une surveillance particulière a été organisée pour ceux des détenus que leur état d'abattement ou d'exaltation paraît signaler, et l'on peut dire que la situation exceptionnelle dont on s'est fait une arme si puissante contre l'isolement a entièrement disparu depuis plus de treize ans.

« Cette dernière période a ramené à 1.3 sur 1,000, c'est-à-dire à une moyenne à peu de chose près identique à celle

observée dans les maisons où règne l'emprisonnement collectif, la proportion si inquiétante que nous avons d'abord relevée. »

A l'appui de ces observations M. Bérenger a produit des tableaux statistiques d'où ressortent les chiffres suivants :

Prisons départementales.

(Régime de l'emprisonnement collectif.)

Années.	POPULATION. Moyenne.	Suicides.
1866	16.660	19
1867	17.306	21
1868	17.295	25
1869	16.498	13
1870	14.338	11
Totaux. .	82.097	89 (1)
Soit.	0.1 %	

Maisons centrales.

(Régime de l'emprisonnement collectif.)

Années.	POPULATION. Moyenne.	Suicides.
1866	14.794	6
1867	14.996	4
1868	15.346	2
1869	15.309	1
1870	13.609	1
Totaux. . .	74.054	14 (2)
Soit. . . .	0.010 %	

Ces chiffres ne portent que sur la population (hommes).

(1) Pour la même période de temps, le nombre total des décès, dans ces établissements, a été de 3,558, et celui des cas d'aliénation mentale, de 1849.

(2) De 1866 à 1870 inclusivement, il y a eu 2,856 décès dans ces maisons centrales, et 242 cas de folie.

Prisons départementales.

(Régime de l'emprisonnement individuel.)

Noms des prisons.	Population (moyenne).	Suicides.	Proportion.
Mazas, 1850-1873 (23 ans).	24,949	75 (1)	0,3 %
La Roquette, 1852-1873 (21 ans).	6,107	6 (1)	0,09 %
La Santé, 1867-1873 (7 ans).	2,399	2 (1)	0,02 %

Prisons étrangères cellulaires.

Prisons.	Population (moyenne).	Suicides.	Proportion.
Belgique : Louvain (Maison centr.), 1860-1873.	6,966	16 (2)	0,20 %
Hollande : Amsterdam (Maison de correction), 1862-1871.	1,870	0	0
Hollande : autres prisons cellulaires (Maison d'arrêt et de correct.), 1862-1871.	2,881	5	0,17 %
Norwége : Aageberg (Maison de correct. de Christiania, 1851-1873.	4,943	4	0,08 %
Italie : (Prisons de Toscane), 1849-1858.	12,981	0	0

En présence de ces faits, il semble, dit M. Bérenger, n'y avoir qu'une chose à conclure : « La cellule ne produit pas, par elle-même, le suicide, mais elle lui donne des facilités plus grandes et exige une plus exacte surveillance.

« Si, maintenant, continue-t-il, embrassant d'un coup d'œil d'ensemble toutes les données que nous avons empruntées à la statistique, nous résumons en un seul chiffre tout ce que la

(1) Pendant ces mêmes périodes de temps, il y a eu :

A Mazas,	314 décès et 493 cas d'aliénation mentale.	
A la Roquette,	125 — 24	—
A la Santé,	53 — 20	—

(2) A ces chiffres correspondent, savoir :

Pour la Maison centrale de Louvain, 103 décès, 20 cas de folie.

Pour la Maison de correction d'Amsterdam, un cas d'aliénation mentale ; le chiffre des décès n'a pas été indiqué.

Pour les prisons cellulaires de la Hollande, 23 décès, 8 cas de folie.

Pour la Maison de correction de Christiania, 30 décès, 56 cas d'aliénation mentale.

Pour les prisons de Toscane, 469 décès, 36 cas de folie.

mort, le désespoir où le trouble des facultés ont fait de victimes sous l'un et l'autre régime, nous trouvons pour les maisons cellulaires les nombres suivants :

« Louvain, 19 détenus sur 1,000.

« Mazas, 35 ; la Santé, 31 ; la Roquette, 25 ; Aageberg ou Christiania, 18 ; les prisons de Hollande, 12 ; celles de Toscane, 38 (1).

« Voilà le bilan de la cellule :

« Celui de l'emprisonnement collectif est loin d'être aussi favorable. Sans remonter au delà des cinq dernières années résumées dans les statistiques du ministère de l'Intérieur, il représente, pour l'ensemble de nos maisons départementales, une proportion de 66 détenus sur 1,000, presque double de celle de Mazas, supérieure même au chiffre le plus élevé de la Roquette, et pour nos maisons centrales une moyenne de 42 sur 1,000, une fois et demie plus élevée que celle de Louvain. »

Dans ces conditions, pourquoi l'opinion que la cellule est à la fois funeste à la santé et à la raison est-elle encore partout répandue ?

Il faut lire dans le rapport l'éloquente réponse faite par M. Bérenger à cette question qu'il s'est posée lui-même. Cette réponse débute ainsi :

« Pour proclamer l'inhumanité du système, pour prouver la révolte qu'il doit causer à l'être tout entier et les accidents qui menacent à la fois son organisation physique et son économie intellectuelle, on compare les prétendues angoisses de l'isolement avec les conditions ordinaires de la vie libre.

« Le point de départ est faux. Pour apprécier avec équité ce que la cellule impose de souffrances au détenu, ce n'est point la liberté qu'il faut prendre pour terme de parallèle, c'est ce qu'un auteur appelle la vie prisonnière. »

Ici se place un tableau saisissant du supplice qu'infligent les abjectes promiscuités de l'emprisonnement en commun et des périls de tous genres dont elles menacent les libérés.

(1) Voir le chiffre des décès, suicides et cas d'aliénations mentales (pag. 132 et 133).

II.

Ce préambule était nécessaire pour aborder l'examen de détail de la question, en ce qui concerne les prisons soumises au système cellulaire existant dans le département de la Seine.

« A l'heure actuelle, dit M. le vicomte d'Haussonville, rapporteur de l'enquête pénitentiaire, le régime de l'isolement n'est plus appliqué en France que dans certaines prisons du département de la Seine : à Mazas, pour les prévenus (hommes) ; à la Conciergerie, pour les accusés ; à la Santé, pour certaines catégories de condamnés arbitrairement choisies ; enfin à Tours, dans le quartier de la prison réservé aux femmes. »

Il y avait lieu d'écarter de l'étude à faire sur ce point la nouvelle Maison de justice (Conciergerie), réservée aux accusés à la veille de passer devant les assises, et qui, en cours de construction, n'a pas encore de préaux cellulaires, et le quartier des femmes de la prison de Tours auquel on ne pourrait opposer avec fruit un terme quelconque de comparaison.

C'est donc, en définitive, sur Mazas, sur le quartier cellulaire de la Santé et aussi, comme on l'a vu par le rapport de M. Bérenger, sur la Maison cellulaire des jeunes détenus (Petite Roquette) qu'a reposé tout entier l'examen du fonctionnement du régime de l'emprisonnement individuel dans notre pays.

La nécessité où se trouvait le rapporteur du projet de loi de traiter la question dans son ensemble, et, par voie de comparaison, non-seulement entre les prisons départementales et les maisons centrales de France, mais avec les établissements pénitentiaires de l'étranger soumis, soit au régime en commun, soit à celui de l'isolement de jour et de nuit, ne lui permettait pas d'analyser les chiffres et les espèces, et d'entrer, à leur sujet, dans des explications détaillées.

Ce sont ces renseignements et ces considérations accessoires, dont la signification présente une grande importance, que nous allons indiquer sommairement.

On a remarqué que le débat s'établit entre les conditions de

la vie libre et celles de la vie *prisonnière*. Aux suicides dans la cellule on a opposé ceux de la prison en commun. Pour que les termes de comparaison soient complets, il reste à se rendre compte de ce que sont les suicides de la vie libre.

La statistique judiciaire contient sur ce sujet de désolantes révélations. Le nombre des suicides augmente en France d'année en année et dans des proportions considérables. Il était de 2,340 en 1836 ; de 3,102 en 1846 ; de 4,189 en 1856 ; de 5,119 en 1866. En 1868, il atteint le chiffre de 5,547. Les commotions politiques, la guerre, le siége, l'insurrection enlèvent au suicide des existences qui se perdent dans la tourmente, et c'est ainsi que les chiffres des suicidés descendent à 5,114 en 1869 ; à 4,157 en 1870 ; à 4,490 en 1871, pour remonter, en 1872, à 5,275.

Ces chiffres démontrent que, dans une période de 37 ans, le nombre des suicides a doublé en France. Chose navrante, qu'il y a lieu de noter en passant, sur les 141,076 suicides accomplis pendant celte période de temps, les enfants au-dessous de 16 ans, figurent pour un chiffre de 937, dont 1 de 6 ans ; 4 de 7 ans ; 13 de 8 ans ; 10 de 9 ans ; 27 de 10 ans ; 41 de 11 ans ; 76 de 12 ans ; 163 de 13 ans ; 234 de 14 ans ; 368 de 15 à 16 ans.

Il y aurait à faire à ce sujet, au point de vue religieux et social, une étude qui serait du plus haut intérêt. Dans tous les cas, et pour rester sur le terrain pénitentiaire, il convient de faire une part à cette progression dans les suicides de la cellule.

On a beaucoup parlé des suicides de Mazas. Il importe, avant tout, de ne pas oublier que cette prison est une maison d'arrêt, c'est-à-dire une maison de prévention où le détenu se trouve, soit sous le coup de poursuites judiciaires, dont les conséquences sont pour lui une cause d'angoisses, soit sous le coup de récentes condamnations et des émotions qu'elles entraînent. Ce sont ces angoisses et ces émotions qui conduisent au suicide.

La maison d'arrêt cellulaire Mazas a été ouverte le 20 juin 1850.

Depuis cette époque jusqu'au 1er juin 1875, il s'y est produit 79 suicides.

Savoir :

Années.	Suicides.	Années.	Suicides.
1850	3	Report.	56
1851	8	1864	2
1852	5	1865	2
1853	8	1866	»
1854	5	1867	»
1855	6	1868	5
1856	3	1869	3
1857	1	1870	1
1858	4	1871	2
1859	9	1872	1
1860	1	1873	2
1861	1	1874	4
1862	2	1875	1
1863	»	Total.	79
	56		

Ce chiffre se décompose ainsi :

2	détenus se sont tués, le jour même de leur arrivée.			
15	après un séjour de	1	jour à	5 jours.
10	—	5	—	10
8	—	10	—	15
5	—	15	—	20
2	—	20	—	25
5	—	25	—	30
25	—	1	mois à	2 mois.
4	—	2	—	3
2	—	3	—	6
1	—	d'une année.		
Total. . 79				

Hâtons-nous de faire remarquer que ce dernier détenu, qui avait séjourné un an en cellule, avait dû, comme condamné, être placé à part, en raison de la dépravation de ses mœurs ; *qu'il devait être mis en liberté le lendemain*, et qu'il a motivé sa résolution d'en finir avec la vie sur son impuissance à résister à ses honteuses habitudes.

Il ressort des chiffres qui précèdent que 35 des détenus dont il s'agit n'ont pas séjourné plus de 15 jours en cellule ; 12 plus d'un mois ; 25 plus de 2 mois ; 4 plus de 3 mois.

Des deux suicidés qui ont fait un séjour de 3 mois à 6 mois, l'un était détenu pour fabrication et émission de faux billets de banque, et l'autre était un repris de justice pseudonyme, dont il importait d'établir le véritable état civil.

Huit venaient d'être frappés de condamnations ; neuf se trouvaient à la veille de passer en justice ; deux considéraient comme inévitable leur condamnation aux travaux forcés ; un était un mendiant libéré, employé, sur sa demande, à des travaux de propreté dans la maison d'arrêt cellulaire et qui n'avait qu'à solliciter sa relaxation pour l'obtenir immédiatement ; un, qui était un repris de justice, paraît n'avoir voulu faire qu'une simulation de suicide ; il avait choisi, pour se pendre, le moment où l'on ouvre les cellules pour la promenade, et il avait pu croire qu'on arriverait à temps pour le détacher. La longueur de la corde, la flexion des jambes confirmaient cette impression. D'après le rapport médical, le détenu venait de manger, et c'est autant à cette circonstance qu'à la suspension pure et simple qu'il faudrait attribuer la mort. Un détenu explique son suicide par le chagrin que lui cause l'inconduite de sa femme. Un autre, mendiant d'habitude, est signalé par le médecin, comme atteint de *delirium tremens*.

Deux se plaignaient de maux de tête et de congestion et ils faisaient l'objet d'observations médicales ; plusieurs étaient des habitués de prison, maladifs, taciturnes, usés.

Sur ces 79 malheureux :

7 avaient paru affligés ;

34 n'avaient donné lieu à aucune remarque ;

38 se montraient résignés ; certains paraissaient gais, plaisantaient même ; plusieurs avaient exprimé le désir d'obtenir soit du travail, soit un emploi au service de propreté ; l'un d'eux demandait du fil et une aiguille pour raccommoder ses vêtements ; trois avaient écrit la veille pour qu'on vînt les voir ; un annonçait par lettre que sa résolution de suicide lui était venue subitement.

Si attristants que soient ces renseignements au point de vue des misères morales et des désespoirs qu'ils révèlent, il est impossible d'en tirer la conclusion qu'un seul des suicidés de

Mazas ait été amené à mettre fin à sa vie pour échapper à ce qu'on a appelé la torture de la solitude. Il y a eu pour chacun de ces actes de découragement suprême des causes multiples, parmi lesquelles la détention peut et doit figurer dans une large mesure, mais non pas la cellule.

Jusqu'à quel point l'emprisonnement individuel facilite-t-il l'accomplissement du suicide ? La réponse n'est pas douteuse venant de la part de quiconque se laisse, sans réflexion, influencer par les 79 suicides de Mazas. Mais la question ne peut se poser ainsi. Il faut, avant tout, faire la part du caractère de cette prison comme maison d'arrêt. On a vu, d'ailleurs, par les chiffres contenus dans le rapport de M. Bérenger (de la Drôme) que, toutes proportions gardées, la mortalité est plus grande dans les prisons du régime en commun que dans les prisons cellulaires. Il convient, en outre, de remarquer que tous les calculs du rapport ont dû, pour faciliter les comparaisons avec les documents de l'étranger, être basés sur la population moyenne de chaque établissement pénitentiaire. Or, il eût été plus rigoureusement exact, dans la circonstance, d'opposer au nombre des suicides annuellement constatés dans la prison le nombre des détenus y ayant séjourné pendant le même laps de temps. Cette forme de calcul appliquée à Mazas produirait pour les 25 années écoulées de juin 1850 à juin 1875 un chiffre total de 202,668 (1) détenus ayant séjourné dans cette prison, chiffre

(1) Relevé des entrées à Mazas.

1850	5844	1863	8620
1851	6925	1864	9287
1852	6235	1865	9670
1853	6677	1866	10069
1854	6536	1867	11611
1855	6678	1868	10159
1856	6208	1869	9015
1857	6513	1870	7623
1858	7636	1871	7218
1859	8544	1872	6531
1860	8663	1873	7135
1861	9073	1874	7256
1862	9299	1875 (1er sem.)	3548

qui, combiné avec les 79 suicides constatés pendant la même période de temps, donnerait une proportion de 1 suicide pour 2,565 détenus, soit 0,38 pour 1,000.

Quant aux modes de perpétration de ces 79 suicides, ils se divisent ainsi :

Strangulation et suspension.	74
Instruments tranchants.	4
Chute volontaire d'un lieu élevé.	1
Total.	79

Le suicide par suspension est la forme la plus commune dans les suicides de la vie libre. Il devait en être de même dans ceux de la captivité. On peut toujours se procurer un lien ; on en forme d'ailleurs avec des lambeaux d'étoffe. Sauf le cas où l'on serait enfermé dans un cachot, sans meubles, ouverture ou saillie, on peut toujours arriver à la suspension et à l'asphyxie.

L'administration a vainement modifié, à diverses reprises, le système d'occlusion des fenêtres des cellules de Mazas, afin qu'elles n'offrissent pas de facilités pour la pendaison. Le point d'attache, supprimé d'un côté, a été retrouvé ailleurs : à la grille du ventilateur, à la planche dont est munie la cellule, au bec de gaz. Huit des suicides par strangulation ont eu lieu à l'aide de ce dernier appareil, auquel les détenus se sont *pendus assis*. Quatre détenus se sont étranglés, à l'aide d'une sorte de garrot formé d'un mouchoir ou d'un lien quelconque, tordu au moyen d'une cuillère ou d'un sabot. Un autre prisonnier s'est pendu dans le promenoir; un s'est précipité du haut d'une galerie sur les dalles. Certains s'étaient tamponné la bouche ou attaché les membres, afin d'empêcher des cris ou des mouvements susceptibles de donner l'éveil.

Tous ces suicides ont été accomplis dans des conditions qui indiquaient une volonté énergique et qui déjouaient la surveillance, laquelle, cela se conçoit, peut être exacte et attentive, sans être continue. Fût-elle même permanente, la surveillance n'arriverait pas à empêcher les suicides, alors que les nécessités du travail mettent journellement aux mains des prisonniers des instruments tranchants et aigus.

La promiscuité des prisons ordinaires ne peut d'ailleurs faire absolument obstacle à l'isolement momentané du prisonnier; les latrines du régime en commun deviennent des lieux de suicides (1). N'a-t-on pas vu des détenus s'étrangler dans les salles communes, sans que l'attention de leurs coprisonniers ait été éveillée? Quant au détenu en cellule, familiarisé avec les heures de visite et de promenoirs, de distribution de vivres et de travail, il suit et devine les mouvements de son gardien, dont il trompe, dans certains cas, la vigilance à l'aide d'un mannequin placé sur son hamac et qui fait croire à son sommeil, et il arrive à régler avec certitude l'exécution de son projet. Il suffit de la volonté pour sortir de la vie. Les moyens abondent.

On pourrait donc facilement multiplier les exemples où la perpétration du suicide s'est faite malgré la plus active surveillance. Il y a sur ce point des faits saisissants : je n'en citerai qu'un ; il est d'hier.

« Profitant du moment où l'on venait de lui enlever la camisole de force, X..., condamné à mort, s'est, avec les ongles, perforé le cou, sous le menton, et y a enfoncé son pouce, dont il se servait comme d'un villebrequin, afin d'atteindre l'artère carotide. Ses forces le trahirent avant même qu'on ait eu le temps de s'apercevoir de sa tentative, et il eut une défaillance causée par la perte de son sang qui inondait le lit..... Un instant on le crut mort. » (*Gazette des tribunaux*, du 25 juin 1875.)

Ce qui peut réellement prévenir les suicides, c'est-à-dire préserver du découragement le prisonnier isolé, l'administration s'efforce de le faire. On en trouvera la preuve dans ce passage des instructions adressées par le préfet de police (M. L. Renault) aux directeurs de la maison d'arrêt cellulaire Mazas et de la maison de correction de la Santé : « Votre préoccupation, messieurs, doit surtout se porter sur les formes et les précautions de tous genres qu'exige impérieusement l'application du régime cellulaire. Il importe, au plus haut degré, que l'emprisonnement individuel, dont le but principalement est de préserver le dé-

(1) En août 1873, une détenue de Saint-Lazare s'est pendue aux barreaux de la fenêtre d'un cabinet d'aisances.

tenu du contact et de la connaissance des autres prisonniers, ne s'exécute pas dans des conditions qui le transformeraient en un isolement absolu, susceptible de produire un abattement d'esprit et une tendance au suicide. Ce qu'il faut, c'est que le détenu en cellule, et de préférence celui qui n'est pas condamné à de courtes peines, soit assidûment visité par le directeur, l'aumônier, le médecin, les surveillants, le contre-maître des travaux industriels, et qu'on s'efforce de multiplier, s'il est possible, ses contacts avec sa famille. Le directeur, l'aumônier, le médecin, doivent, après un examen général des détenus confiés à leurs soins, porter leur sollicitude, d'une manière particulière, sur ceux des prisonniers dont l'état moral commande des ménagements et des efforts. Dans le cas où l'un de ces prisonniers paraîtrait, par sa disposition d'esprit ou son tempérament, être hors d'état de supporter l'emprisonnement individuel, il devrait être signalé au médecin, lequel serait appelé à formuler son avis sur les mesures exceptionnelles dont ce détenu devrait être l'objet. »

D'autres instructions, spécialement adressées au directeur de la maison de correction de la Santé, recommandent de provoquer la visite, par leur famille ou leurs amis, des condamnés à des peines assez longues subies en cellules, et qui ne sont pas visités. Il a été entendu qu'on pourrait, dans ce cas, accorder des permis de communiquer à des visiteurs non parents, lorsqu'on posséderait sur leur compte des renseignements favorables.

S'il était nécessaire d'insister sur ce fait que Mazas, *maison d'arrêt*, se trouve, à ce titre, dans des conditions spéciales en ce qui touche, pour sa population, les tendances au suicide, il suffirait, pour le constater, d'examiner, sous les mêmes rapports, le quartier cellulaire de la maison de correction de la Santé, lequel est matériellement établi dans les mêmes conditions que Mazas.

Ce quartier comprend 500 cellules; il a été ouvert le 21 août 1867. Depuis cette époque jusqu'au 1er juin 1875, il a renfermé

20,470 (1) condamnés, dont deux seulement se sont suicidés, l'un en 1869, l'autre en 1873; ce qui donne un proportion de 1 suicide sur 10.235 détenus ou 0.09 pour 1,000.

Ces individus, condamnés à six mois de prison pour vol, se sont pendus. Le premier avait été écroué la veille; le second était depuis huit jours en cellule.

Jusqu'à la promulgation de la loi du 5 juin 1875, la maison de correction de la Santé recevait dans son quartier cellulaire :

1° Quelques prévenus qu'on y envoyait, faute de place à Mazas ;

2° Les condamnés âgés de moins de 20 ans ;

3° Les condamnés jusqu'à un mois inclusivement ;

4° Les condamnés pour délits de mœurs (pédérastie) ;

5° Et, enfin, les condamnés qui demandaient à finir leur peine en cellule.

Ces diverses catégories de condamnés étaient les seules auxquelles l'administration croyait devoir appliquer le régime cellulaire, alors que ce régime n'était pas légalement imposé.

Il n'était pas possible, faute de place, d'accueillir toutes les demandes d'emprisonnement individuel.

De 1869 au 1er juin 1875, le nombre des condamnés admis, sur leur demande, dans le quartier cellulaire, s'est élévé à 849, dont 574 condamnés à moins de 6 mois ; 209 de 6 mois à 1 an ; 35 de 1 an à 2 ans ; 19 à plus de 2 ans.

En admettant, ce qui serait pourtant très-contestable, que ces condamnés, qui s'étaient soumis volontairement à l'emprisonnement individuel, se trouvaient, par cela même, préservés d'impulsions au suicide, il ne faut pas oublier que, déduction faite du chiffre de 849, il reste 19,841 condamnés placés d'office sous le régime cellulaire, et chez lesquels on aurait vu se produire des suicides dans la même proportion qu'à Mazas, s'il ne s'était agi de condamnés.

(1) En 1867	1,092	1872	3,272
1868	3,241	1873	3,356
1869	1,958	1874	2,380
1870	1,960	1875	1,323
1871	1,888		

Ajoutons, comme renseignement complémentaire, que pendant la période de temps correspondante, mais d'un peu plus de durée, attendu que la prise de possession du quartier en commun de la maison de correction a eu lieu dans les derniers mois de 1868, ce quartier, qui a reçu 17,346 condamnés, n'a vu se perpétrer qu'un seul suicide, lequel avait sa cause dans des chagrins de famille. La proportion qui ressort de ces derniers chiffres est de 0,05 sur 1,000 détenus.

M. O. d'Haussonville, rapporteur de l'enquête pénitentiaire, n'avait pas cru devoir indiquer la maison des jeunes détenus (Petite Roquette) parmi les établissements sur lesquels portait l'examen de la question de l'emprisonnement cellulaire.

Aux prises avec les adversaires de la cellule et leurs arguments tirés de la statistique des suicides, M. Bérenger (de la Drôme) a dû, ne fût-ce que pour se mettre à même de répondre aux objections relatives à l'isolement des jeunes détenus, rechercher les enseignements fournis par la pratique de l'encellulement à la Petite Roquette.

Cet établissement, ouvert en 1837, est soumis au régime cellulaire depuis 1840. C'est une épreuve de 35 ans. Elle aurait pu fournir un élément considérable d'appréciation, mais les documents qui s'y rattachent et qui étaient conservés par la préfecture de police ont été détruits par les incendies de la Commune.

Les recherches auxquelles on s'est livré n'ont pas permis de refaire complètement la statistique. Telle qu'elle a pu être reconstituée, elle est muette sur différents points et elle présente, en outre, une lacune de deux années (1850 et 1851). — Quoi qu'il en soit, elle embrasse une période de 33 ans, pendant laquelle se sont produits douze suicides :

1	en	1840	1	en	1852
1	—	1841	1	—	1853
1	—	1848	1	—	1854

On n'a pu retrouver aucune pièce de nature à renseigner sur le caractère de ces suicides. Il n'en est pas de même pour les cas postérieurs à 1854. Il y en a eu :

1	en	1856	1	en	1863
1	—	1861	1	—	1867
2	—	1862			

Ces six derniers suicides ont été accomplis par strangulation.

Le suicide de 1856 n'a aucune signification dans la circonstance. Il s'agit d'un homme de 45 ans, admis, en 1849, à titre d'hospitalité pour être employé aux travaux de propreté dans l'établissement d'où il pouvait sortir sur sa demande.

En écartant ce cas de suicide comme étant sans intérêt au point de vue de l'emprisonnement individuel des jeunes détenus, il n'en reste, en définitive, que 11 en 33 ans.

Les renseignements font défaut sur le suicide de 1861. Des deux suicidés de 1862, l'un était en cellule depuis 5 mois, l'autre depuis 5 jours. Le suicide de 1863 a eu lieu le lendemain de l'entrée du jeune détenu ; celui de 1867, après 21 jours d'encellulement.

Il est utile de faire connaître qu'en 1873, année pendant laquelle le chiffre des entrées s'est élevé à 1609, trois tentatives de suicide ont été faites par des jeunes détenus, l'un écroué la veille, les deux autres depuis vingt-six jours.

En calculant sur 31,405, total approximatif des jeunes détenus entrés dans la maison de la Petite Roquette, de 1840 à 1875 (1850 et 1851 exceptés), on arrive à la proportion de 0,34 sur 1,000.

On a vu plus haut que pour Mazas la proportion est de 0,38 et celle du quartier cellulaire de la Santé de 0,09.

On a pu constater qu'aucun de ces suicides n'a correspondu à un long séjour en cellule.

En présence de ces renseignements qui donnent aux chiffres de statistique leur véritable signification, il n'est plus possible d'imputer à l'encellulement, comme on l'a fait d'une manière absolue, les suicides accomplis dans les prisons cellulaires de la Seine.

Voyons maintenant ce que le même procédé d'examen a produit en ce qui touche les cas d'aliénation mentale constatés dans ces établissements.

III.

La destruction des archives de la préfecture de police en 1871 ne permet pas de faire porter les vérifications d'espèces sur d'autres années que celles de 1872, 1873 et 1874, mais, bien que réduites à ces termes, ces vérifications n'en seront pas moins concluantes.

Le bilan de Mazas, de la Santé et de la Petite Roquette, a été pour cette période triennale de 125 cas d'aliénation mentale,

Savoir :

	1872	1873	1874
Mazas...............	21	54 (1)	34
La Santé (quar. cellul.).	2	4	7
Petite Roquette.......	1	1	1
	24	59	42
		125	

Ces différents chiffres opposés au nombre des entrées pendant le même laps de temps, et qui ont été de 24,172 pour Mazas, de 9,008 pour le quartier cellulaire de la Santé, et de 4,738 pour la Petite Roquette, donnent les proportions suivantes :

4.50	pour	1,000	à Mazas.
1.44	—	1,000	à la Santé (quartier cellulaire).
0.63	—	1,000	aux Jeunes-Détenus.

Quant au quartier en commun de la maison de correction de la Santé, dont les entrées ont été de 11,888 pour 1872, 1873 et 1874, il s'y est produit 22 cas d'aliénation mentale, soit une proportion de 1,85 pour 1,000 condamnés.

On verra plus loin que pour tous ces établissements, l'examen d'espèce fait descendre la proportionnalité à une fraction très-minime.

En ce qui s'applique à la durée du séjour en cellule, les cas de folie se répartissent ainsi :

(1) Le chiffre de la statistique est de 56, mais il convient d'en retrancher deux cas où le même individu figure pour deux accès de folie dans la même année.

				Mazas.	Santé (quar. cel.).	Petite Roquette
Le jour de l'arrivée				2	3	0
Séjour de	1	jour à	5 jours.	6	0	0
—	5	—	10	9	1	0
—	10	—	15	5	3	1
—	15	—	1 mois	31	3	0
—	1	mois à	2	32	1	1
—	2	—	3	11	0	0
—	3	—	4	6	0	0
—	4	—	5	2	0	0
—	5	—	6	3	2	0
—	6	—	7	1	0	0
—	8	—	9	0	0	1
—	10	—	11	1	0	0
				109	13	3

Il convient de faire remarquer qu'un détenu dont l'aliénation mentale a été constatée dans le quartier cellulaire de la Santé, avait séjourné en cellule à Mazas, pendant 3 mois et 27 jours.

Même avec cette restriction les chiffres de la durée du séjour en cellule ne fournissent pas d'argument sérieux contre l'isolement du détenu. Il en serait autrement qu'on ne devrait pas perdre de vue que le moment où l'état de trouble mental arrive à fixer l'attention est souvent assez éloigné du début réel de la maladie.

Dans tous les eas, l'examen minutieux des doeuments administratifs et médicaux relatifs aux détenus ayant donné des signes d'aliénation mentale aboutit aux résultats qui vont être indiqués ci-après, et qui, dans la plus large mesure, mettent hors de cause sur ee terrain, eomme sur celui du suicide, la eellule pénitentiaire.

37 de ces détenus avaient déjà été traités comme aliénés (1).
19 avaient donné des signes de folie avant leur incarcération, ou le jour même de leur arrestation (2).
4 étaient désignés comme affectés de folie héréditaire.
39 étaient épileptiques ou avaient des habitudes d'alcoolisme anciennes.

(1) Dans ce nombre, il y a 12 alcooliques, 6 épileptiques, un cas d'hérédité.

(2) Ce chiffre comprend deux cas d'alcoolisme et deux cas d'épilepsie.

5 avaient, avant leur arrestation, éprouvé des accidents cérébraux, de grands chagrins ou des émotions de nature à expliquer leur trouble mental.

18 étaient étrangers ou n'avaient pu faire l'objet d'aucune enquête. On ignorait leurs antécédents (1).

3 ont été signalés comme simulant le trouble mental.

125

Etant donnés ces chiffres et renseignements et en procédant par l'élimination des cas pour lesquels il est établi que l'aliénation mentale tient à des causes antérieures à l'arrestation, la proportion des espèces où la folie pourrait être attribuée à l'influence de la cellule repose sur ces deux termes :

18, nombre des cas où les renseignements d'antécédents font défaut ; — 37,918, nombre des entrées en cellule.

Ce qui donne comme résultat : 0,55 pour 1,000.

Or, si l'on tient compte de ce fait que sur les 125 cas d'aliénation mentale portés sur la statistique de la cellule, on en trouve 107 qu'il ne peut être question d'imputer à l'emprisonnement individuel, il y a lieu d'admettre que les 18 cas de folie à l'égard desquels on manque absolument de renseignements quant aux antécédents et aux causes de trouble mental, doivent subir la même réduction. — La proportion se réduirait donc finalement, et sur le terrain de l'inconnu, à 3 cas, soit 0,08 pour 1,000.

En prenant pour base les chiffres du dernier recensement (1872), soit pour le département de la Seine, 2,220,660 habitants, et opposant à ce nombre celui de 3,067 aliénés séquestrés dans les asiles publics et privés de ce département pendant la même année, on arrive, pour l'état libre, à une proportion d'environ 1,38 pour 1000.

Il importe, en outre, de faire remarquer que parmi les inculpés arrêtés, lesquels sont dirigés d'abord sur le dépôt de la préfecture de police, un grand nombre donnent, en entrant au dépôt, des signes de folie, et que, sauf le cas d'une inculpation grave, il est immédiatement pourvu, après examen médical,

(1) Ce nombre comprend un cas d'habitude de masturbation et un cas de démence sénile.

à leur transférement comme aliénés dans l'asile Sainte-Anne. Il y a eu 1857 mesures de ce genre pendant les années 1872, 1873 et 1874. — Ce fait mérite d'être noté, attendu qu'il s'agit de cas d'aliénation mentale se révélant dès l'arrestation.

Avec la rapidité d'exécution qu'entraîne l'application de la loi de 1863 sur les flagrants délits et les graves inconvénients qu'il y aurait à procéder d'une manière sommaire, pour des délits très-caractérisés ou des crimes, à l'égard d'inculpés dont la folie pourrait être simulée, l'autorité judiciaire est forcément amenée à mettre en mandat de dépôt à Mazas, des inculpés qu'il y a lieu de tenir pendant un certain temps en observation sous le rapport mental. Il en résulte donc pour la statistique spéciale des cas de folie à l'égard desquels l'emprisonnement n'a exercé aucune action.

On a pu noter aussi quelques espèces où l'aliénation mentale, conséquence d'habitudes d'ébriété et d'excitations extérieures, avait disparu sous l'influence du régime pénitentiaire et de l'emprisonnement individuel. Je n'indique ces détails qu'à titre d'éléments d'appréciation et sans autre but que de réagir, par des démonstrations de fait et non pas par de simples chiffres de statistique, contre certaines exagérations qui ne vont à rien moins qu'à représenter la cellule pénitentiaire comme une cause principale de suicide ou de folie.

Ce qui est vrai, et M. Bérenger (de la Drôme) l'a très-bien dit, c'est que la séparation individuelle réunit, au plus haut point, les trois conditions essentielles d'une bonne répression : le châtiment, l'intimidation, l'amendement.

Ce qui n'est pas moins vrai, c'est que ce mode de détention n'est ni la solitude, ni l'oisiveté.

Quel est, en effet, le caractère de l'emprisonnement cellulaire?

« Le détenu, isolé seulement de ses compagnons de captivité, communique avec les services de la prison, les parents les plus proches, l'aumônier, les membres des Sociétés charitables. L'enseignement primaire ou professionnel, les instructions morales ou religieuses, le travail occupent ses journées. Une promenade quotidienne au grand air ranime ses forces. » (Rapport, page 43.)

Avec la loi nouvelle on peut ajouter, ce qui n'était que désiré, qu'une réduction dans la durée de la peine compense ce que ce système de détention a de rigoureux.

Si, dans ces conditions, le prisonnier défaille et sombre dans la folie ou dans la mort volontaire, on peut se demander s'il n'en aurait pas été de même alors que cet individu se serait trouvé, à l'état libre, aux prises avec de dures épreuves sous d'autres formes.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR L'EMPLOI DE L'ISCHÉMIE TEMPORAIRE

PENDANT LES OPÉRATIONS

Par le Dr J. CHAUVEL,
Professeur agrégé de l'Ecole de Médecine militaire (Val-de-Grâce),
Lauréat de l'Académie de Médecine et de la Société de Chirurgie.

(Suite et fin.)

Sans vouloir donner à ces résultats plus d'importance qu'ils n'en comportent réellement, je me crois autorisé à en conclure: Que l'application de la compression élastique sur une partie volumineuse, détermine, par le refoulement du sang dans l'arbre circulatoire, une plénitude relative et une augmentation légère de la tension artérielle.

J'ajoute que ces modifications, ces troubles passagers de la circulation sont trop légers pour qu'on ait aucun accident à redouter.

D. *Température générale.* — La température axillaire a été recueillie dans un certain nombre de nos expériences, avant, pendant et après l'application de l'appareil d'Esmarch. Le même instrument ayant toujours été employé pour ces recherches, les résultats obtenus sont de tout point comparables. Il est cependant une cause d'erreur qui s'est forcément reproduite dans chaque observation et que nous devons signaler.

Nos expériences ont été faites sur des malades couchés, presque toutes en hiver, et par des températures de 14 à 15°.

Pour appliquer commodément l'appareil, une grande partie du corps du patient et souvent le corps entier se trouvait forcément mis à nu, et exposé à l'air pendant toute la durée de l'expérience. Cette cause de refroidissement n'a pas dû rester sans influence sur la température axillaire, et nous nous attendions à trouver un abaissement constant, au moins de quelques dixièmes de degré. S'il n'en a pas été ainsi, nous est-il permis d'en conclure que l'ischémie temporaire d'un membre exerce une influence sur la température du corps? Les variations sont trop minimes, je le crois, pour qu'une telle conclusion puisse être acceptée.

Dans 15 expériences.

Pendant l'application.	Température axillaire augmentée. . .	4 fois.
	— — diminuée. . . .	7 fois.
	— sans variations. . . .	4 fois.
Après le lever de l'appareil	Température axillaire augmentée. . .	5 fois.
	— — diminuée. . . .	8 fois.
	— saus variations	2 fois.

L'examen de ce tableau montre que si la température axillaire est augmentée, ou reste la même dans la moitié des cas ; dans l'autre moitié, elle subit, au contraire, un certain abaissement. Les variations, au reste, ont toujours été fort légères ; le maximum d'élévation 0°,6, le maximum d'abaissement 0°,8.

VI. Phénomènes locaux produits par l'application de l'appareil d'Esmarch.

En conseillant d'appliquer la bande élastique et le tube de caoutchouc pendant la chloroformisation, plusieurs chirurgiens semblent redouter la douleur qui doit résulter de la constriction énergique exercée sur les parties. Peut-être en est-il ainsi lorsqu'on agit sur des tissus malades et doués d'une grande sensibilité, mais sur un membre sain, je puis, pour ma part, affirmer, me basant sur de nombreuses observations et sur une expérience personnelle, que l'application de l'appareil d'Esmarch est facilement supportable.

J'ajouterai que dans les cas où j'ai employé la compression

élastique sur des parties malades, sans avoir recours à l'anesthésie chloroformique, les malades n'ont pas témoigné une bien grande douleur. Ni M. Demarquay, opérant sur des membres variqueux, ni, M. Lefort, ni M. Hélot, etc., pratiquant des opérations graves sans chloroformisation, n'ont signalé cette souffrance que l'on paraît redouter.

En ce qui concerne l'application du bandage avant une opération, j'ai vu, pour ma part, si l'on agit pendant la première période de l'anesthésie, l'enroulement méthodique et régulier de la bande et du tube élastiques, considérablement gênés par les mouvements incessants et violents du patient. Je crois donc plus prudent d'appliquer l'appareil compressif avant de donner le chloroforme; attendre la période d'insensibilité et de relâchement serait prolonger inutilement la durée de l'anesthésie.

Nous avons fait une exception pour la main et le pied, où la compression latérale et énergique des doigts est toujours douloureuse. L'interposition d'une légère couche d'ouate, suffit au reste pour atténuer la souffrance. La bande élastique appliquée avec méthode et lenteur exerce une compression régulière, qui se traduit par une sensation de constriction supportable. L'enroulement du tube de caoutchouc, directement sur la peau, provoque un sentiment de serrement plus douloureux. Mais si l'on a soin de l'appliquer, comme nous le faisons d'habitude, sur les derniers circulaires de la bande, la plus grande partie de la douleur disparaît. Le contact, la pression de la chaîne métallique est bien plus pénible; mais cet inconvénient pourrait être fort aisément évité en plaçant au-dessous une languette de cuir ou de caoutchouc. Au déroulement de la bande élastique qui met à nu les parties anémiées, succède immédiatement une sensation d'engourdissement, de pesanteur. Le membre devient lourd, on dirait qu'il est en pierre, et si l'application se prolonge, bientôt le patient en perd toute conscience. A le voir ainsi, immobile, inerte, d'une pâleur effrayante, les plus confiants se sentent saisis par le doute et se demandent si cette mort apparente n'est pas la mort réelle. C'est à ce moment que l'on voit se produire chez les sujets impressionnables cette anxiété, cette angoisse que nous avons déjà signalée

et qui peut amener un état syncopal. Mais nous l'avons dit, ces phénomènes sont rares, chez les personnes saines et robustes, lorsque l'ischémie locale n'est pas maintenue au delà d'une demi-heure.

1° *Aspect local. Coloration.*— La pâleur mate, cireuse des parties ischémiées est un fait constant et tellement caractéristique qu'il peut servir de criterium pour juger de l'effet obtenu. Qu'une certaine quantité de sang veineux soit restée dans les parties, la coloration violacée et marbrée de la peau l'indique immédiatement. Nous avons vu ces marbrures et cette teinte violacée par l'emploi des bandes non élastiques. Dans le cas où l'on combine l'élévation avec la compression artérielle pour produire l'anémie temporaire, nous n'avons pas vu la peau se décolorer aussi complètement, elle conserve à peu près son aspect normal, et les veines superficielles ne se vident jamais entièrement. Il est évident que cette pâleur mate de la peau tient à l'absence du sang dans les capillaires du derme; mais cette décoloration n'existe pas seulement pour les tissus extérieurs. Les muscles perdent en partie leur couleur rouge foncé. Les os eux-mêmes, par l'absence de sang dans les canaux de Havers et dans le périoste semblent pâles et décolorés. Ces faits n'ont pas été signalés bien souvent, sans doute parce que dans les opérations qui se pratiquent sur le vivant, le chirurgien n'a pas l'habitude de s'occuper de ces détails bien peu importants en ce moment.

Suivant quelques observateurs, l'ischémie serait rarement aussi complète dans les os que dans les parties molles, ce que l'on conçoit facilement par l'impossibilité de la compression des vaisseaux intra-osseux. Il en résulterait la possibilité de distinguer les parties saines, des parties malades que l'on se propose d'enlever.

La pâleur du membre persiste au même degré pendant toute la durée de l'ischémie; mais sitôt que la compression est enlevée, la peau prend une teinte rosée qui, do haut en bas, s'étend rapidement à toutes les parties anémiées. Cette coloration n'est pas uniforme; plus prononcée au point d'application du tube de caoutchouc où la constriction a été plus énergique,

elle peut à ce niveau chez les sujets blonds et lympathiques, à peau fine et pâle, arriver jusqu'à la couleur lie de vin. Nous avons même constaté dans quelques cas de véritables infiltrations sanguines, des taches écchymotiques au membre supérieur. Il est probable que, dans ces cas, le tube élastique a été trop fortement tendu, ou encore qu'en l'enroulant autour du membre, il a exercé quelques tiraillements suivis de la déchirure de vaisseaux capillaires.

L'intensité de la coloration est généralement en rapport avec la durée de la compression élastique. Plus l'ischémie a été longtemps maintenue, plus la rougeur est vive, plus elle se répand rapidement.

Certaines parties se colorent toujours plus faiblement, quelquefois presque pas. Au pied, les orteils rougissent à peine, alors que la face dorsale se colore aussi vivement que la cuisse au-dessous de la ligature. Cette coloration rosée de la peau s'accompagne aussi de la rougeur des parties profondes. Chez un lapin où nous avions mis à nu les muscles de la face interne de la cuisse; les faisceaux charnus pâles et gris rosé pendant l'ischémie, sont devenus d'un beau rose et presque rouges après l'enlèvement de l'appareil.

Il en est de même pour les os qui se colorent en rouge.

La coloration rose de la surface cutanée atteint son maximum quelques secondes après l'enlèvement de l'appareil; bientôt elle s'affaiblit insensiblement, et au bout de 5 ou 6 minutes, il est rare qu'elle persiste ailleurs qu'au point d'application du tube de caoutchouc. Là aussi, elle ne tarde pas à disparaître à moins que la constriction n'ait été assez forte pour produire une véritable contusion. Dans un cas nous avons noté sur la face antérieure de l'avant-bras l'apparition de petites taches d'une rougeur violacée et réunies en groupes. Elles avaient disparu dès le lendemain matin. Gayet, dans ses expériences sur les animaux, a constaté l'absence d'ecchymoses sous-cutanées ou musculaires.

2° *Circulation locale.*— Ces changements de la coloration de la peau et des tissus profonds pendant l'application de l'appa-

reil et après son enlèvement résultent évidemment de modifications dans la circulation locale. La pâleur cireuse notée par tous les observateurs est la conséquence de la vacuité des capillaires; les artères sont vides et béantes, les parois des veines accolées. Chez les animaux, l'ischémie veineuse est toujours moins parfaite en raison de la difficulté plus grande d'une compression exacte. Dans nos expériences sur les lapins, nous avons pu, comme MM. Laborde et Morel d'Arleux, comme M. Krishaber l'avaient fait avant nous sur les chiens, constater qu'après la compression la plus énergique, les veines contiennent toujours une petite quantité de sang. Cependant nous avons noté que la circulation veineuse était interrompue, ce sang colligé par place ne circulait plus dans les vaisseaux. Nous avons aussi quelquefois constaté le même fait sur les veines superficielles du pli du coude. Avec le doigt, on pouvait déplacer le sang dans la veine, le chasser de bas en haut, mais il n'y avait pas de circulation.

La rougeur diffuse qui succède à la pâleur mate de la peau après l'enlèvement de l'appareil est également un fait constant. On l'attribue généralement à la paralysie des capillaires cutanés et des petits vaisseaux, résultat de la compression vigoureuse exercée sur le membre. Nous avons déjà dit que cette congestion existait également dans les parties profondes. Krishaber n'est pas de cet avis. « Cette turgescence, dit-il, n'est que « superficielle. Due à l'*excitation*, causée par la compression « même de la peau, elle n'est pas durable; les tissus plus pro« fonds ne deviennent pas plus turgescents qu'ils ne l'avaient « été auparavant. »

Cette conclusion de Krishaber, combattue par nos expériences, est complètement renversée par l'observation clinique. Quelles meilleures preuves, en effet, de la turgescence des tissus profonds, que cette pluie de sang qui vient inonder la plaie, aussitôt que l'appareil a été enlevé. Cette hémorrhagie postopératoire est même souvent assez abondante pour nécessiter un tamponnement énergique, et quelques chirurgiens Anglais ont renoncé pour elle à l'emploi de la compression élastique.

Mais ce qui nous a surpris, c'est de voir que cette paralysie

temporaire des petits vaisseaux capillaires et profonds était tout à fait indépendante de la compression exercée sur les parties par la bande élastique. Deux fois en guise de garrot, et sans enveloppement préalalable par un bandage, nous avons enroulé le tube de caoutchouc autour du bras et de la cuisse. Certainement les parties situées au-dessous du lien constricteur n'avaient pu se vider du sang qu'elles contenaient ; l'aspect du membre n'avait pas changé, la peau conservait sa couleur, les veines superficielles étaient pleines de sang. Et cependant lorsque le tube fut enlevé au bout de quelques minutes, la peau prit une coloration rosée évidente.

Cette rougeur se montra beaucoup plus vive encore dans une expérience où le tube constricteur fut appliqué à la partie supérieure du bras, le membre ayant été maintenu élevé pendant cinq minutes. Nous dirons donc que la paralysie temporaire des vaisseaux n'est pas le résultat de la compressien exercée par la bande élastique.

Cette paralysie des tuniques vasculaires n'est au reste aucunement spéciale aux capillaires ou aux petites artères, elle atteint les plus gros troncs.

Déjà Laborde et Morel d'Arleux avaient signalé ce fait, qu'après l'enlèvement du tube de caoutchouc le sang revient lentement et s'écoule en bavant par l'orifice des branches artérielles divisées. J'avais été frappé également dans l'amputation d'un doigt pratiquée avec ischémie artificielle, de voir que les artères collatérales n'avaient donné en jet qu'après un certain temps.

Enfin, en recherchant le pouls artériel immédiatement après l'enlèvement du tube, j'avais remarqué que les battements des vaisseaux ne devenaient sensibles qu'au bout de quelques secondes, et que, faibles et facilement dépressibles tout d'abord, ils reprenaient peu à peu plus d'ampleur et plus de force.

Chez deux lapins je constatai que l'artère crurale mise à nu se dilatait énormément pendant les premières secondes qui suivaient le retour du sang.

Je me demandai si le sphygmographe ne pourrait pas me renseigner sur l'état de l'artère principale du membre isché-

mié, et j'opérai de la façon suivante : Je choisis quatre sujets, sur lesquels le tracé sphygmógraphique était d'une grande amplitude, partant plus facile à apprécier. L'ischémie, maintenue pendant 10, 15 ou 20 minutes, l'instrument était appliqué avant de lever la compression sur le trajet de la radiale du membre anémié, trajet déterminé préalablement avec beaucoup de soin. Toujours il s'écoula un certain temps entre le déroulement du tube de caoutchouc, l'apparition de la rougeur cutanée, et le moment où put être pris le premier tracé, habituellement une minute environ.

Dans tous les cas, le tracé sphygmographique s'est trouvé modifié de la même manière. Chaque pulsation est représentée par une courbe, presque régulière, dont la ligne d'ascension forme environ les 2[5 antérieurs ; la ligne de descente les 3[5 derniers. La hauteur de la courbe n'a pas sensiblement varié; mais sommet principal et sommets secondaires ont disparu complètement. La comparaison du tracé normal avec celui qui suit le lever de l'appareil fait sauteur aux yeux mieux que toute description, ces modifications profondes.

Bientôt la ligne ascensionnelle se redresse, les sommets d'abord largement arrondis deviennent à chaque instant plus aigus, le dicrotisme s'accuse sur la ligne de descente; et à partir de 5 à 6 minutes, le tracé reprend à peu près ses caractères normaux. En faisant porter la compression élastique sur l'un des membres supérieurs, pendant que le sphygmographe était appliqué sur l'artère radiale de l'autre côté, nous avons pu facilement nous assurer, chez les mêmes sujets, que ces modifications du tracé étaient complètement indépendantes de l'influence produite sur la circulation générale par l'ischémie temporaire.

Cette paralysie des fibres contractiles des tuniques artérielles est-elle le résultat de la compression locale exercée par le lien constricteur, compression directe agissant sur les filets nerveux sympathiques qui accompagnent les gros vaisseaux; ou provient-elle au contraire de l'interruption de la circulation agissant par la suspension de l'excitation produite par le contact du sang rouge sur la tunique interne? La dernière opinion

nous paraît plus probable, sans que nous puissions invoquer de preuves positives à l'appui. Ce phénomène n'a pas été signalé, que nous sachions, à la suite de la compression digitale, mais des recherches suivies n'ont jamais été faites dans ce sens.

Nous pouvons conclure de nos expériences et de l'observation clinique que l'application de l'appareil d'Esmarch détermine constamment une paralysie temporaire de la tunique contractile des vaisseaux; paralysie qui dure d'autant plus longtemps que la compression élastique a été plus rigoureuse et plus longtemps maintenue. Ce fait explique parfaitement l'abondance de l'écoulement sanguin post-opératoire signalé par tous les opérateurs.

Il n'est donc pas exact de dire avec Esmarch que la pression locale exercée sur les vaisseaux est moindre par son procédé que par toutes les autres méthodes de compression.

C'est également à la paralysie vasculaire que nous paraît devoir être rapporté le phénomène signalé par Krishaber dans ses expériences sur les chiens. Après une compression et une ischémie de plus d'une heure, le sang qui s'écoulait par les veines du membre antérieurement anémié présentait la coloration rouge clair du sang artériel, et conservait cet aspect d'autant plus que l'ischémie elle-même avait été plus longtemps maintenue. Ces faits nous semblent trouver leur explication dans les expériences si connues de Claude Bernard sur la section des filets vasculaires du grand sympathique.

3° *Troubles de la motilité.* — Nous avons à étudier les mouvements des troubles volontaires et l'état de la contractilité musculaire interrogée par les courants électriques.

Gayet, de Lyon, avait constaté qu'après une demi-heure de compression élastique et d'ischémie parfaite, la patte postérieure d'un lapin restait inerte, incapable de se mouvoir au gré de l'animal, et que cette paralysie musculaire persistait encore en partie au bout de quelques heures. Cependant, les muscles soumis à un courant d'induction répondaient immédiatement et avec vigueur à l'excitation électrique.

Opérant sur deux lapins, nous avons vu les mêmes phéno-

mènes se produire. La patte comprimée devenait inerte 10 minutes après le début de l'ischémie ; soulevée, elle retombait comme une masse, mais le pincement d'un filet nerveux déterminait des mouvements violents dans ce membre tout à fait immobile. Après le lever de l'appareil et la circulation rétablie, cette inertie, cette paralysie des muscles volontaires, diminuait assez rapidement, l'animal excité, commençait à se servir de ses pattes au bout de quelques minutes ; tout semblait rentré dans l'ordre au bout de 15 à 20 minutes.

Mais cette inertie ne se produisait pas seulement dans le membre soumis à la compression élastique et plus ou moins ischémié. Elle existait absolument au même degré dans l'autre patte postérieure, non comprimée, mais où le cours du sang se trouvait interrompu par la compression de l'aorte abdominale.

Dans presque toutes nos expériences sur l'homme, nous avons obtenu les mêmes résultats. Malgré l'engourdissement et la pesanteur du membre, les mouvements volontaires persistent à peu près intacts pendant les premiers instants.

Pour le membre supérieur, sur 7 expériences, la motilité volontaire ne s'est trouvée intacte que 2 fois seulement, après 10 minutes d'ischémie ; toujours elle s'est trouvée affaiblie après la quinzième minute.

Pour le membre inférieur, l'état des mouvements volontaires a été noté 12 fois : 2 fois la motilité s'est trouvée normale après 10 minutes de compression ; toujours nous l'avons vu s'affaiblir au bout d'un quart d'heure. Cet affaiblissement est caractérisé par la lenteur avec laquelle s'exécutent les mouvements ordinaires, par la faiblesse de la contraction, qui ne permet plus à la main de servir ou de maintenir un objet, et plus tard par l'impossibilité absolue de toute motilité volontaire. A ce moment, la main pend inerte, et le membre soulevé retombe malgré la volonté du patient qui cesse d'en avoir conscience.

Ces troubles de la motilité disparaissent rapidement après le retour de la circulation, et chez nos patients, les mouvements des doigts et du pied, 5 minutes après le lever de l'appareil, étaient aussi aisés, aussi précis, aussi étendus et aussi puissants qu'avant l'expérimentation.

Une seule fois la fatigue musculaire, locale et temporaire semble avoir été le résultat de l'anémie artificielle.

Krishaber agissant avec un courant électrique sur le bout périphérique du nerf sciatique et sur les muscles de la cuisse mis à nu, a constaté qu'après 25 minutes d'ischémie, le bout périphérique du nerf avait cessé d'être excitable, les muscles restaient sensibles à l'action directe du courant, mais cette sensibilité s'éteignait progressivement, et 1 heure 35 après le début de l'expérience, il n'y avait plus aucun phénomène vital dans les tissus situés au-dessous de la ligature.

La circulation rétablie, l'excitabilité musculaire directe aux courants électriques reparut au bout de 10 minutes, mais le bout périphérique du sciatique divisé ne devint sensible à l'excitation qu'après 25 minutes seulement.

Sur le membre supérieur ischémié, nous avons pu constater qu'après 25 minutes, alors que les mouvements volontaires restaient complètement impossibles, les mucles soumis à l'excitation électrique directe y répondaient rapidement et avec une énergie presque normale. Il est évident que la perte du pouvoir contractile pour la fibre musculaire directement excitée ne provient pas de la compression des nerfs mais de l'absence complète de sang dans les parties. La perte des mouvements volontaires nous paraît résulter aussi de l'interruption de la circulation, puisque nous l'avons constatée alors que ni le membre, ni les troncs nerveux n'étaient soumis à aucune compression locale.

Nous ne voulons pas nier pour cela les observations de paralysie de la motilité et de la sensibilité qui ont été rapportées par les chirurgiens les plus éminents (Langenbeck, Verneuil, etc.), mais il est évident que ces cas exceptionnels ne peuvent résulter que d'une compression trop énergique ou trop prolongée s'exerçant sur certains troncs nerveux.

Claude Bernard constate que la contractilité du muscle est bientôt perdue. Mais, suivant ce physiologiste, chez les chiens, les fonctions des nerfs moteurs sont abolies avant celles du muscle, au bout d'une minute pour le nerf, de trois minutes pour le muscle. Chez l'homme sain, la marche de ces phénomènes

s'est montrée beaucoup moins rapide dans nos expériences. Peut-être obtenions-nous un eischémie moins complète.

4° *Troubles de la sensibilité.*— Depuis longtemps, les chirurgiens avaient cherché, en comprimant des troncs nerveux par une ligature circulaire très-serrée, à produire dans les parties situées au-dessous du lien constricteur une insensibilité suffisante pour la pratique des opérations. Mais les essais de James Moore, en Angleterre, repris plus tard par Liégeard, de Caen, n'avaient pas été suivis de succès.

Cependant le professeur Richet conseillait une ligature très-serrée à la base du gros orteil comme un sûr moyen de diminuer la douleur pendant les opérations. L'anesthésie générale, en supprimant complètement toute sensation douloureuse, n'a jamais empêché la recherche de cet autre problème, l'anesthésie locale.

Dans un mémoire publié en 1855 (Gazette médicale de Paris), et présenté à l'Académie des sciences, Bastien et Vulpian exposèrent le résultat de leurs recherches sur les effets de la compression locale des nerfs. Les phénomènes notés pendant la compression sont divisés en quatre stades ou périodes : a) stade de fourmillements, durant de 2 à 10 minutes et au delà ; b) stade intermédiaire, la sensibilité revient normale ; c) stade d'hyperesthésie, durée variable ; d) stade d'anesthésie et de paralysie musculaire.

Lorsque la compression cesse, les mêmes phénomènes se reproduisent, mais en sens inverse, jusqu'au retour complet à l'état normal, qui varie avec la durée de la compression.

Esmarch signala tout d'abord l'insensibilité relative qui suit l'application de sa méthode d'ischémie et il recommanda de l'utiliser pour la pratique des petites opérations sur les extrémités. Billroth paraît avoir été moins heureux dans ses essais d'anesthésie locale, et l'on vit certains chirurgiens affirmer hautement l'insensibilité produite par la compression élastique, pendant que d'autres regardaient ce résultat comme très-rare, et tout à fait exceptionnel. La question ayant été portée devant la Société de chirurgie, on put constater le même désaccord dans les opinions.

Pour résoudre cette question, si la solution en est actuellement possible, nous allons examiner successivement les résultats fournis par les expériences sur les animaux, sur l'homme, et enfin pour les observations cliniques.

A. *Expériences sur les animaux.*

Krishaber conclut de ses expériences sur les chiens, que le bout central des nerfs reste sensible pendant un temps très-variable avec le degré de compression exercée. Si la constriction est très-énergique, *trop forte*, dit-il, la sensibilité s'éteint avec l'excitabilité du bout périphérique; mais, dans les conditions ordinaires, elle s'éteint plus tard que la motilité. Après 1 heure 35 d'ischémie, pendant que tout phénomène vital avait cessé dans les tissus placés au-dessous de la ligature, la conductibilité du nerf sciatique, mis à nu au-dessus d'elle, était restée normale.

La sensibilité du bout central du sciatique fut également le premier phénomène que l'on vit reparaître après le rétablissement de la circulation.

Les résultats obtenus par Laborde et Morel d'Arleux, opérant sur des chiens également, diffèrent sensiblement des précédents. Suivant ces expérimentateurs, sitôt la bande élastique déroulée, on constate une perte complète de la sensibilité, qui ne dure que 3 *minutes* en moyenne, mais ne fait jamais défaut; puis la sensibilité normale reparaît pendant une période de 2 à 3 minutes également, à laquelle succède une hyperesthésie très-caractérisée, qui dure jusqu'à la fin de 'expérience.

Suivant Claude Bernard, la sensibilité persiste; il n'y a pas anesthésie. Le nerf sensitif puise ses propriétés dans la moelle, dans les centres nerveux, et ce n'est que par les capillaires de ces centres que, soit les poisons, soit l'anémie, peuvent agir sur la sensibilité.

Dans les expériences que nous avons faites sur deux lapins, nous avons vu, au contraire, la sensibilité diminuer peu à peu, à mesure que l'ischémie était plus longtemps maintenue. L'animal paraissait nsensible aux pincements et aux déchirures de la peau; mais l'excitation directe des branches nerveuses se traduisait encore, après 15 et 20 minutes, par des mouvements désordonnés de l'animal, qui cherchait à s'enfuir.

B. *Expériences sur l'homme.*

M. Demarquay, ayant soumis à la compression élastique prolongée des membres variqueux, ne constata aucune insensibilité.

N'ayant pas eu connaissance des détails de l'expérimentation, je

me suis demandé si M. Demarquay cherchait bien à obtenir l'ischémie complète; s'il ne s'agissait pas, dans ces cas, d'une simple application d'un bandage élastique, sans que le tube de caoutchouc fût enroulé sur le membre.

Dans les nombreuses recherches que j'ai faites à ce sujet, agissant sur des sujets qui s'offraient volontairement pour objet de mes expériences, il est évident qu'il n'était pas possible de songer à des excitations douloureuses trop pénibles. J'ai successivement interrogé la sensibilité à la douleur par des piqûres d'épingle, la sensibilité au toucher en déterminant la distance minimum à laquelle le contact de deux pointes produisait encore une double sensation, et enfin la sensibilité à la température par l'apposition de corps métalliques froids.

Ces épreuves, plusieurs fois répétées avant et pendant l'ischémie, et sur les diverses parties du membre anémié, ne donnent évidemment que l'état de la sensibilité cutanée.

L'engourdissement qui succède immédiatement au déroulement de la bande élastique s'accompagne quelquefois, mais non pas constamment, de fourmillements légers. Bientôt apparaît le sentiment de pesanteur et de froid que nous avons déjà signalé, mais il n'existe pas de douleur véritable, si ce n'est, et rarement, au niveau du point d'application du tube, jusqu'au moment où le malade perd conscience de l'existence du membre anémié.

Sensibilité au toucher et à la douleur. — Membres supérieurs. 11 Expériences. — L'émoussement de la sensibilité cutanée au toucher et à la douleur est le fait ordinaire. Jamais la sensibilité ne s'est trouvée normale aux doigts et à la main, quand l'ischémie a été prolongée pendant plus de 15 minutes.

Membres inférieurs. 15 Expériences. — L'affaiblissement de la sensibilité est un peu plus tardif; dans un quart des cas, nous l'avons trouvée normale, 10 minutes après l'application de l'appareil; mais, après un quart d'heure, elle était également plus ou moins diminuée, du moins aux orteils et au dos du pied.

Sensibilité à la température. — Membres supérieurs. 7 Expériences. — Les phénomènes sont à peu près les mêmes; sauf dans un cas, la sensation de température était toujours ou affaiblie ou pervertie après la quinzième minute.

Membres inférieurs. 10 Expériences. — La sensation de température, souvent complètement disparue aux orteils, s'est montrée presque constamment pervertie au cou-de-pied et à la jambe, lorsque l'ischémie a été maintenue plus de 10 minutes.

Mais cette diminution de la sensibilité ne se produit pas avec une égale intensité aux divers moments de l'expérience, ni dans toutes les parties du membre ischémié. Pendant qu'elle s'affaiblit peu à peu dans les extrémités, aux doigts et à la main, au pied et aux orteils, et finit par disparaître complètement après une vingtaine de minutes, on la trouve de plus en plus développée à mesure que l'on remonte vers la racine du membre, vers le point d'application du tube constricteur.

La sensibilité diminue donc de la périphérie vers la racine des membres, et cet affaiblissement des sensations est d'autant plus accusé, que l'ischémie a été maintenue pendant plus longtemps.

Jamais nous n'avons rencontré chez l'homme la période d'hyperesthésie signalée par Laborde et par Vulpian. Tout au contraire, après une demi-heure de compression, toute sensation avait disparu dans les extrémités.

L'appareil enlevé, le retour de la circulation s'accompagne d'un sentiment de chaleur brûlante dans les parties anémiées, et de fourmillements violents qu'exagère le moindre contact.

Au bout de quelques minutes, la sensibilité est devenue normale.

OBSERVATIONS CLINIQUES.

L'application de la compression élastique peut-elle être utilisée pour produire un état d'insensibilité locale suffisant pour permettre la pratique de certaines opérations, sans l'emploi du chloroforme? A cette question, Esmarch répond par l'affirmative, en ce qui concerne les opérations sur les extrémités.

Le professeur Léon Lefort a pu, grâce à cette méthode, pratiquer une résection du coude et une amputation de la jambe, sans que les malades aient poussé un cri.

Demarquay, dans un évidement du tibia, a constaté que la sensibilité était évidemment émoussée, après 10 minutes d'ischémie. Hélot, de Rouen, dans trois grandes opérations pratiquées sans chloroforme, a vu deux fois la douleur manifestement diminuée par l'application prolongée de la compression élastique.

D'un autre côté, Gayet de Lyon, Mollière, Hockes de Dublin, et les professeurs Verneuil et Trélat, ont complètement échoué dans leurs tentatives pour obtenir l'anesthésie locale par l'emploi de la méthode d'Esmarch. Verneuil, après 50 minutes d'ischémie, a vu la ligature des artères aussi douloureuse qu'elle l'est habituellement. Nous avons constaté, de notre côté, que l'application de points de suture produisait des douleurs pour le moins aussi vives qu'en dehors de toute ischémie temporaire. Mais nous devons faire remarquer qu'on ne pratique les sutures qu'après la cessation de l'écoulement sanguin, c'est-à-dire bien longtemps après le lever de la compression, et nous

avons noté que le retour de la circulation, dans les parties anémiées, était immédiatement suivi d'une véritable exagération de la sensibilité.

Sur trois arrachements d'ongle incarné, précédés de l'application de la compression élastique pendant 10 minutes au minimum, deux fois nous avons constaté une diminution manifeste de la douleur. Nous croyons donc pouvoir conclure des expériences et des faits cliniques que l'application de l'appareil d'Esmarch, prolongée pendant 15 à 20 minutes, suffit pour affaiblir la sensibilité dans les parties terminales des membres, les doigts et les orteils notamment; que cet effet est d'autant plus prononcé que l'ischémie a été plus longtemps maintenue; mais que le retour du sang fait rapidement disparaître cette anesthésie incomplète, à laquelle succède une véritable hyperesthésie.

Ce n'est donc que pour les opérations légères et de très-courte durée qu'on pourra tirer profit de ce procédé.

Cependant, d'après Hockes, la compression élastique, sans influence par elle-même sur la sensibilité, rendrait beaucoup plus rapide la production de l'anesthésie locale par l'évaporation d'éther.

Les deux méthodes pourraient donc être combinées avec avantage.

D'où résulte la diminution de la sensibilité qui suit l'application de la compression élastique. Vient-elle de l'ischémie ou de la compression des troncs nerveux au niveau du lien constricteur?

D'après Krishaber, une constriction énergique et par elle-même dangereuse peut seule amener l'insensibilité dans les parties artificiellement animées. Verneuil et Trélat rapportent également à la compression locale des nerfs l'anesthésie incomplète que l'on constate chez quelques sujets : c'est un phénomène très-variable, suivant les individus et suivant le degré de pression exercé par l'appareil. N'a-t-on pas vu la compression élastique appliquée au membre supérieur déterminer, dans un nombre de cas assez considérable (2 de Langenbeck, 1 de Verneuil, 1 de Weir), une paralysie momentanée ou longtemps persistante de l'avant-bras et de la main? L'analyse du fait de Weir permet de rattacher cette paralysie à une interruption temporaire du courant nerveux, telle qu'elle peut résulter d'une forte compression locale sur le tronc du nerf. Il faut donc éviter au membre supérieur d'exercer avec le tube de caoutchouc une constriction trop puissante. Inutile pour obtenir l'interruption complète de la circulation artérielle, elle pourrait devenir dangereuse, en provoquant des paralysies aussi bien du mouvement que de la sensibilité. La compression, dans ce cas, arrive jusqu'à la contusion du nerf.

Cependant les résultats que nous avons obtenus, en expérimentant sur l'homme, s'éloignent beaucoup de la série de phénomènes signalés par Bastion et Vulpian, à la suite de la compression des nerfs.

Ici, plus de ces périodes nettement tranchées, qui se succèdent avec une constante régularité.

La marche centripète de l'insensibilité, son développement d'autant plus considérable que l'ischémie est plus longtemps maintenue, que la température locale s'abaisse davantage, n'est pas sans analogie avec l'anesthésie locale produite par la réfrigération. Nous croyons que la privation du sang artériel joue un rôle pour le moins tout aussi considérable que la compression des nerfs dans le développement de ces phénomènes. L'arrêt de la circulation s'accompagne de la diminution graduelle des propriétés physiologiques des tissus; mais l'ischémie et la constriction marchant toujours de pair, il n'est pas possible, je le crois, de déterminer exactement, dans l'application de l'appareil d'Esmarch, la part qui revient à chacune d'elles dans les troubles locaux.

4° *Troubles de la température locale.* — L'ischémie artificielle s'accompagne constamment d'une diminution très-sensible de la température dans les parties anémiées.

Ce refroidissement, assez considérable pour devenir nettement perceptible au toucher, augmente à mesure que se prolonge la compression. Les parties privées de sang tendent à se mettre en équilibre avec l'air extérieur.

Température locale. 18 *Expériences.* — *Pendant l'application.* — L'abaissement de la température à la main et aux pieds a toujours été noté. Il ressort de nos observations que cet abaissement se fait sentir au bout de quelques instants et qu'il devient, avec la durée de l'expérience, de plus en plus considérable. Le maximum noté a atteint 5°,8 pour le membre inférieur, et 3°,8 pour le membre supérieur, la moyenne étant de 2° environ.

Après le lever. — La rougeur vive, la sensation de chaleur brûlante qui envahissent les parties avec le retour du sang artériel, s'accompagnent presque toujours d'une élévation de la température locale, qui dépasse le degré noté avant l'application de la compression. M. Krishaber est, je crois, le seul observateur qui n'ait pas constaté cette élévation.

16 expériences nous ont donné les résultats suivants : 13 fois la température a dépassé le degré noté avant l'ischémie ; dans 3 cas seulement, un léger abaissement a été constaté; et cependant les parties anémiées exposées à l'air depuis un temps assez long n'auraient pu que se refroidir.

En moyenne, l'élévation de la température au-dessus de l'état physiologique a été de 1°,5 à 2°; le maximum n'a jamais dépassé 3°,5. Si l'on tient compte de l'abaissement de la température pendant l'is-

chémie, on voit que, après le retour du sang, la chaleur s'élève en moyenne de 4 à 5°.

Mais cette élévation n'est pas immédiate. Le thermomètre monte peu à peu et n'atteint sa plus grande hauteur qu'après 5 minutes environ.

A partir de ce moment, la chaleur baisse, en même temps que se dissipent la rougeur, les fourmillements et tous les troubles locaux sur lesquels nous venons d'attirer l'attention.

VIII. — Remarques et réflexions cliniques.

Nous avons dit, au début de ce travail, que le nombre des observations cliniques ne nous paraissait pas suffisant pour nous permettre de juger complètement la méthode d'Esmarch. Les statistiques les plus favorables ont été publiées par Esmarch lui-même, ainsi que par Billroth, de Vienne, et si des chiffres donnés en bloc suffisaient pour une appréciation motivée, l'ischémie temporaire devrait à bon droit passer pour une des conquêtes les plus belles de la chirurgie contemporaine. Cependant la lecture des observations et des travaux publiés en France, mon expérience personnelle, quoique bien faible peut-être, ont fait disparaître chez moi l'enthousiasme des premiers jours. Je n'ai pas craint de réunir dans ce travail, les faits que j'ai pu recueillir, en signalant les principaux phénomènes qui paraissent résulter de l'emploi de la compression élastique.

Esmarch attribue à sa méthode de compression élastique les avantages suivants :

1° *Diminution de la perte du sang*, d'où une guérison plus rapide et une moindre prédisposition aux maladies traumatiques, résultat fréquent de l'augmentation de la coagulabilité du sang dans l'anémie aiguë.

Cazin et Perrochaud, à l'hôpital de Berck, ont également constaté la marche plus rapide du processus réparateur.

La diminution de l'écoulement sanguin agirait surtout dans les grandes opérations, d'après le professeur Lefort, en supprimant le changement formidable de l'hydrostatique vasculaire qui accompagne les pertes de sang très-abondantes. C'est ainsi

que la désarticulation de la cuisse se montre toujours moins grave, lorsqu'elle succède à une amputation antérieure ; et l'on ne peut guère attribuer qu'au trouble de la circulation la mort rapide de près de la moitié des opérés.

Cependant si la perte de sang est réellement bien minime pendant l'opération, la ligature ne peut être appliquée, pendant l'ischémie, que sur les artères principales dont la position anatomique est bien déterminée, et je crois, avec le professeur Verneuil, que l'expression *pas une goutte de sang*, si fréquente dans le récit des observations, ne s'applique, en réalité, qu'à la période pendant laquelle la compression exacte peut être conservée.

2° *Suppression des éponges.* — Sur les plaies récentes, l'emploi des éponges ne peut avoir que de mauvais résultats, soit comme véhicule des matières putrides, soit comme obstacle à la réunion immédiate.

3° *Pression locale sur les vaisseaux moindre que par les autres méthodes.* — Ce fait ne nous paraît pas jusqu'ici démontré, et parce que la compression exercée par le tube de caoutchouc ne porte pas aussi directement sur la paroi vasculaire que le doigt ou la pelotte du tourniquet, il n'en résulte pas que la pression subie soit plus faible. Nous pouvons dire, au contraire, que, par le membre inférieur, la compression digitale bien faite n'agit que sur l'artère fémorale, pendant que la constriction exercée par le tube de caoutchouc se fait sentir en même temps sur les parois des veines tant profondes que superficielles.

4° *Facilités pour l'examen des parties malades.* — Un des plus grands avantages de l'ischémie temporaire, est de permettre au chirurgien de limiter avec précision l'intervention opératoire, de prendre séance tenante, après un examen minutieux des parties altérées, la décision la plus favorable au patient.

L'évidement, les résections, les séquestrotomies, sont le triomphe de la méthode, et s'exécutent avec autant de facilité que dans les amphithéâtres. L'extraction d'aiguilles (Gayet) ou

d'autres corps étrangers de petite dimension, la recherche dans une plaie des deux bouts d'une artère blessée (Leisrinck, Gayet), ou des deux extrémités d'un tendon sectionné (Mollière), la ligature des artères dans la continuité, en un mot toutes les opérations longues et minutieuses, que l'écoulement perpétuel du sang rendait des plus pénibles, deviennent, avec l'ischémie temporaire, un jeu pour le chirurgien exercé. L'absence d'hémorrhagie, pendant l'opération, rend possible l'ablation de tumeurs vasculaires (Demarquay, Létiévent), devant laquelle on eût auparavant reculé.

5° *Suppression des aides.* En même temps que l'ischémie artificielle met le jeune chirurgien à l'abri de l'émotion que l'écoulement incessant du sang cause toujours même aux plus expérimentés, elle permet de pratiquer les plus grandes opérations sans le secours d'aides sûrs et exercés. La compression digitale ne pouvait être confiée qu'à un aide connaissant parfaitement la situation et les rapports du vaisseau, peu accessible à l'émotion et à la fatigue ; l'application exacte de la pelotte du tourniquet ou d'un compresseur mécanique était toujours chose délicate, sans compter les autres inconvénients de cet instrument. La compression élastique sera donc d'une immense utilité pour le médecin de campagne, pour les chirurgiens de l'armée, et, plus encore, de la marine, exposés chaque jour à se trouver seuls en face d'une opération que l'on ne peut différer. Aussi, plusieurs d'entre eux ont-ils déjà demandé que l'appareil d'Esmarch vînt remplacer dans les caisses réglementaires de chirurgie le garot et les tourniquets d'autrefois.

Il serait même possible d'utiliser les propriétés du tissu élastique pour faire servir les bretelles comme lien constricteur en cas d'hémorrhagie.

6° Le professeur Müller a émis l'idée de pratiquer le refoulement temporaire du sang chez les sujets anémiés ; nous ne sachions pas qu'elle ait été mise en pratique. Il en est de même de la proposition faite par Esmarch, pour certaines opérations à pratiquer sur le tronc, de maintenir en réserve, dans les

membres, une certaine quantité de sang qu'on y ferait refluer à l'aide de la compression élastique.

7° Enfin la constriction par le tube ou la bande de caoutchouc pourrait servir à empêcher l'absorption et le transport de matières putrides, virulentes ou vénimeuses dans l'économie, en cas de morsures par des serpents, des animaux vénimeux ou enragés.

Ajoutons que l'expérience et l'observation clinique ont démontré que l'ischémie artificielle pouvait être maintenue plus que le temps suffisant pour pratiquer les plus longues opérations sans qu'il en résultât le moindre danger.

L'application de l'appareil d'Esmark n'offre-t-elle donc aucun inconvénient vis-à-vis de si grands avantages ; c'est le dernier point que nous ayons à examiner.

1° Malgré le soin le plus minutieux dans l'application de la bande élastique et du tube de caoutchouc, la compression élastique est toujours un peu insuffisante pour les opérations qui se pratiquent à la racine des membres.

2° Les faits de paralysie de la main et de l'avant-bras prouvent qu'une constriction violente, excercée par le tube de caoutchouc, n'est pas sans danger au membre supérieur.

3° Augier rapporte trois observations dans lesquelles l'application de l'appareil d'Esmarch sur le membre inférieur a été suivie d'une rougeur assez vive au niveau du genou avec épanchement léger dans l'article. Ces accidents ont disparu au bout de quelques jours.

4° La compression locale exercée par le tube de caoutchouc sur les veines superficielles, a déterminé dans quelques cas une phlébite ou une périphlébite avec abcès superficiels, et, chez un malade, des frissons et un état des plus graves. La constriction doit donc toujours rester modérée, principalement sur les membres variqueux.

5° Dans les cas de délabrement considérable des parties de fusées purulentes, de gangrène, etc., il est prudent, pour éviter le refoulement de matières putrides dans l'économie, de ne commencer la compression élastique qu'au-dessus des parties

altérées. Mieux vaut une ischémie incomplète qu'exposer le malade à de graves dangers.

6° La gangrène des lambeaux ne paraît pas à redouter ; je n'ai du moins rencontré aucun fait probant à l'appui de cette vue théorique.

7° *Hémorrhagie post-opératoire.* — La paralysie vasculaire qui suit l'application de la compression élastique, se traduit à la surface de la peau par une vive rougeur et dans les parties profondes par une turgescence analogue. De là, l'écoulement sanguin en nappe qui inonde la plaie aussitôt après le lever du tube constricteur. Sans doute, les grosses artères ont pu être liées pendant l'ischémie ; mais les artérioles donnent en abondance et les capillaires paralysés et dilatés laissent sourdre le sang de tous les côtés. Ainsi que l'a dit avec raison M. Verneuil, l'hémostase devient difficile ; il faut attendre une demi-heure, une heure, pour que ce suintement soit complètement arrêté.

Si l'on agit sur des parties enflammées, indurées ou très-vasculaires, il faut placer de nombreuses ligatures, et comme on ne peut pas, ainsi qu'avec la compression digitale, replacer l'appareil enlevé, il en résulte que dans un certain nombre de cas, la perte de sang après l'opération compense pour ainsi dire l'épargne faite pendant son exécution.

Mais l'écoulement sanguin, au début, ne se fait pas seulement par les petits vaisseaux, souvent, on voit jaillir, des grosses veines profondes, un véritable jet de sang. Nous avons été témoin de ce fait dans une amputation de la jambe et une amputation de cuisse, et dans les deux cas il fallut poser un fil sur les veines. On comprend qu'à la cuisse, le sang veineux refoulé dans les veines du bas-ventre, du bassin, afflue dans la fémorale dont les valvules, quand elles existent, ne sont ni assez nombreuses ni assez complètes pour s'opposer à ce reflux. Mais à la jambe, au bras, à l'avant-bras, le reflux du sang noir ne peut guère s'expliquer qu'en supposant les veines assez dilatées pour que l'appareil valvulaire perde en partie son action. Peut-être les veines paralysées comme les artères, se laissent-elles distendre avec une grande facilité.

Or, il n'est pas possible, après une amputation, de procéder

au pansement avant que le suintement sanguin soit au moins presque complètement arrêté. Le chirurgien n'a pas dans ces cas la ressource du tamponnement comme après une séquestrotomie ou un évidement, et le pansement à la gaze imbibée de perchlorure de fer, tel que l'emploie Esmarch, n'est pas du goût de tout le monde, et ne saurait servir dans tous les cas.

Ainsi que l'a fait bien justement remarquer le professeur Verneuil, l'hémorrhagie post-opératoire abondante et interminable, rend fort délicat l'emploi du pansement ouaté, aujourd'hui presque universellement adopté en France et surtout dans nos grands hôpitaux.

Si l'on n'attend pas un temps suffisant, on est exposé à des hémorrhagies primitives retardées, qui obligent à enlever le pansement et en font perdre tout le bénéfice. C'est là une importante question et qui mérite une sérieuse étude.

8° *Hémorrhagies secondaires.* — Si l'on veut jeter les yeux sur les quelques observations que nous avons résumées dans le petit tableau qui termine ce travail, on sera tristement surpris de la fréquence des hémorrhagies secondaires, après l'emploi de la compression élastique. Quelques chirurgiens anglais, frappés de ce fait, ont complètement délaissé l'appareil d'Esmarch pour recourir à l'élévation du membre suivie de l'application du tourniquet. Chiène, résumant l'opinion de la plupart de ses collègues de la Société médicale d'Edimbourg, reproche à la compression élastique, en faisant le vide jusque dans les capillaires, d'empêcher ainsi la formation d'un coagulum convenable dans les vaisseaux d'un plus gros calibre. Les observations publiées jusqu'à ce jour ne nous semblent pas assez nombreuses, pour permettre une conclusion absolue. Mais l'attention des chirurgiens doit se tourner de ce côté. S'il était démontré, en effet, que l'ischémie artificielle expose à la fois et à des hémorrhagies post-opératoires abondantes et interminables et à des hémorrhagies secondaires toujours graves et quelquefois mortelles, il serait permis de se demander si la nouvelle méthode est aussi précieuse et aussi avantageuse qu'on l'avait cru tout d'abord et si son emploi ne doit pas être res-

treint à un certain nombre de cas nettement définis, au lieu d'embrasser la généralité des opérations sanglantes qui se pratiquent sur les membres.

Nous répéterons donc, en terminant, ce que nous disions en commençant cet essai : La méthode d'ischémie temporaire du professeur Esmarch doit rester à l'étude : il serait imprudent de chercher à tirer d'observations incomplètes ou de résultats opératoires fournis en bloc et sans explication, des conclusions qu'une expérience plus étendue pourrait renverser dès demain.

VIII. — Bibliographie.

Dr Grandesso-Silvestri. Emploi de la gomme élastique pour les ligatures chirurgicales (Uso della gomma elastica nelle legature chirurgicale, 1871, etc.).

Lettre au professeur Vanzetti (*Gazetta medica italiana*). — Provincia venete (déc. 1871).

Esmarch, de Kiel. Communication au deuxième Congrès des chirurgiens allemands, à Berlin (18 avril 1872).—Ueber Kunstliche Bluttleere bei operationen (1873).—Leçons sur l'ischémie artificielle dans les opérations (*Gazette hebdomadaire*, 2 et 7 janvier 1874).

Dr E. et J. Boeckel. D'un nouveau mode de compression des artères, etc. (*Gazette médicale de Strasbourg*, octobre 1873).

Professeur Billroth, de Vienne. Résultats obtenus par la méthode d'Esmarch pour éviter les pertes sanguines dans les opérations pratiquées sur les extrémités (Wiener medizinische Wochenschrift, n° 29, 1873; *Gazette médicale*, Paris, 16 avril 1873; *Bulletin général de thérapeutique*, 30 octobre 1873 ; *Progrès médical*, 11 octobre 1873; *Revue des sciences médicales*, t. II, n° 2, 1873; Wiener medig. Wochenschrift, n° 2, 1874; *Gazette hebdomadaire*, Paris, 23 janvier 1874).

Dr Cauchois. Application du procédé d'Esmarch à une amputation de jambe et à l'ablation d'une tumeur du bras (*Bullet. gén. de thérapeutique*, 24 nov. 1874).

Gripps Harisson. Appareil nouveau pour l'ischémie opératoire (*The Lancet*, 11 octobre 1873).

Demarquay. Communications à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie (*Bullet. gén. de thérapeutique*, 30 nov. 1873).

Dr S. Gamgée. Ischémie chirurgicale, méthode d'Esmarch (*The Lancet*, décembre 1873, et *Gaz. hebdom.*, février 1874).

A. Henocque. La méthode d'Esmarch et l'ischémie chirurgicale (compression élastique) dans les amputations (*Gaz. hebd.*, 26 décembre 1873).

P. Hybord. Opérations sans perte de sang (*Archives gén. de médecine*, décembre 1873).

Leisrinck, Analyse de la méthode d'Esmarch (Schmitt's Iarbucher, n° 8, 1873). — Ligature de l'artère tibiale antérieure après l'hémostasie préliminaire. — Deutch Zeittchrift für chirurgie, décembre 1873, et *Gaz. médicale*, Paris, mars 1874).

Peterson, Ueber Kunstlichen, ischæmia bei operationen, Kiel, 1873.

Dr R. De l'anémie partielle produite artificiellement dans les opérations (*Progrès médical*, 22 novembre 1873).

Dr Rouge (de Lausanne). (*Bull. de la Soc. médicale de la Suisse romande*, octobre 1873, et *Gaz. des hôpitaux*, 1873.)

Société de chirurgie de Paris. Communicati ons diverses. (*Bulletin* de 1873 et 1874.)

Dr Valeriani (de Cazale). Ligature de la fémorale. Compression élastique (*Gazz. della clinica*, 3 décembre 1873).

Dr Vanzetti (de Padoue). Décembre 1873. Lettre à la Société de chirurgie de Paris pour réclamer, en faveur du professeur Grandesso-Sylvestri, la priorité de la méthode d'Esmarch.

Académie de médecine de Paris. Séance du 31 mars 1874.

Augier. De l'anémie artificielle dans les opérations sur les membres (Thèse de Paris, 1874).

Dr G. Boddaert (de Gand). Deux amputations pratiquées avec l'ischémie préliminaire des membres (*Presse médicale belge*, 5 avril 1874, et *Abeille médicale*, 20 avril 1874).

G. Delannoy. De l'ischémie préliminaire par la méthode de la compression élastique (Thèse de Paris, 1874), n° 169).

Delarue. Parallèle entre les divers procédés de compression employés dans le but d'obtenir l'hémostase pendant les opérations (Thèse de Paris, 1874, n° 421).

Drancourt. Essai sur un nouveau moyen d'hémostase dans les opérations; méthode d'Esmarch (Thèse de Paris, 1874, n° 304).

Ferri. Contribution à l'étude de la bande en caoutchouc (Thèse de Paris, 1874, n° 130).

H. Galante. Ischémie chirurgicale. Appareil construit par ce fabricant. Paris, 1874.

Dr Gayda. Note sur le nouveau procédé d'Esmarch, destiné à éviter les pertes de sang dans les opérations sur les extrémités (*Mémoires de médecine militaire*, 1874).

Dr A. Gayet (de Lyon). Quelques applications de l'ischémie chirurgicale (*Gaz. hebd.*, avril 1874)

Congrès scientifique de Lille (1874). Communication.

F. Gibb. Désartieulation dc la hanche avec le proeédé d'Esmareh (*British med. Journ.*, et *France médicale*, 14 mars 1874).

Hélot Paul (de Rouen). Opérations sans ehloroforme, avec ischémic préliminaire (*Union médicale*, juillet 1874).

Professcur Hergott (de Nancy).Traduction d'une leçon du professeur Esmarch (*Gaz. médieale*, Paris, mai 1874).

H. Hogdes. Sur l'ischémie par la méthode d'Esmarch (*The Lancet*, juillet 1874).

A. Horer. Méthodc d'Esmarch pour l'opération du phimosis (*France médicale*, juillet 1874).

A. Kebell. Avantages dc l'appareil d'Esmarch pour les petitcs opérations (*The Lancet*, 4 juillet 1874).

Krishaber. Communication à la Société de chirurgic. Mai 1874. La compression et la ligature élastique en chirurgic (*Revue scientifique*, juillct 1874).

D[r] J. L. Ischémie chirurgicale dans les amputations (*Gazette hebdomadaire*, 27 février 1874).

Laborde et Morel (d'Arlcux). Expériences communiquées à la Société dc biologie, 23 mai 1874.

Lartigues. Amputation de euisse, avee isehémie préliminaire (*Arch. de méd. navale*, 1874).

M. Laugier. Hémostase par la méthode dite d'Esmarch (*France médieale*, mai 1874).

Mae-Cormae. Bloodlcss surgery. Ischémie ehirurgicalc (*Med. Times and Gazette*, et *Gaz. hebdom.*, février 1874).

D[r] P. Marduel (de Lyon). Sur la méthode du professeur Esmareh pour assurer l'hémostase dans les opérations (*Lyon médical*, janvier 1874).

Professeur Moutet. Remarques sur le diagnostie dcs tumeurs et l'ischémie préventive, ete. (*Montpellier médical*, février 1874).

R. Parker. Deux amputations avee isehémie préliminaire (*The Lancct*, septembre 1874).

Progrès médieal, n° 8, 1874. La ligature élastique remplaeée par la ligature simple dans l'hémostase. Faits de *Tandcrmi* et *Colletti* (*Lo Sperimentole*, 1874).

H. Soulié. Contribution à l'applieation de l'appareil d'Esmarch (Thèse de Paris, 1874).

Stokes. Bloodless surgery (*The Dublin med. Press*, 1874).

Terrillon. Nouvelles méthodes do l'hémostase dans les opérations (*Bull. gén. de thérapeutique*, 15 janvier 1874).

H. Thompson. Ischémie artificiellc dans les opérations du sein (*Gaz. hebd.*, 16 février 1874).

D[r] Wagstaffe. Amputation de la euisse par la méthode d'Esmarch (*Med. Times and Gazettc*, 21 février 1874).

Dr R. Weir. Paralysie, suite de compression par la bande élastique (*New-York med. Record*, et *France médicale*, 1874, n° 69).
A. Leroy. Contribution à l'étude de l'appareil d'Esmarch (Thèse de Paris, 1875, n° 22).
Chiène. La méthode d'Esmarch devant la Société de médecine d'Édimbourg (*Gaz. hebd.*, 1875, n° 12).
Claude Bernard. Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris, 1875.

DES PHLEGMONS ANGIOLEUCITIQUES

DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par le Dr CHEVALET,
Ancien interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Je ne changerai pas les classifications classiques des inflammations des doigts et de la main. Je commence donc par l'étude des panaris.

DES PANARIS.

Quel que soit le genre d'inflammation de la main et des doigts, si l'on cherche bien, on trouvera toujours pour point de départ une lésion des téguments. Cette lésion primitive de l'épiderme est un fait acquis indiscutable, tous les auteurs l'écrivent, tous les chirurgiens le répètent dans leurs services.

Avant d'aller plus loin, pouvons-nous donner une raison plausible de ces accidents phlegmasiques consécutifs à ces éraillures de la peau? Notre théorie peut-elle se mettre au lieu et place de celle de l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, dans le panaris sous-cutané par exemple, et ne satisfait-elle pas plus l'esprit? Je le crois.

Peu de personnes ont avancé avant moi que le panaris sous-cutané et profond est une angioleucite primitive des réseaux sous-dermiques, des troncules et des troncs lymphatiques qui en partent et qui parcourent le tissu cellulaire sous-cutané. Je ne connais pas un mémoire où il soit écrit que la phlegmasie du tissu cellulaire soit consécutive. Cependant je vais trop loin.

Velpeau a décrit l'inflammation du tissu cellulaire à la suite des angioleucites ; il a parlé de la gangène et de la fonte du tissu cellulaire à la suite de l'inflammation de ces vaisseaux. M. Renaut, M. Lordereau et M. Cadiat les ont signalées dans l'érysipèle, mais ces auteurs n'ont pas tiré de leurs travaux les conclusions que je vais en tirer dans cet ouvrage.

Rarement une coupure nette allant même jusqu'à l'os n'a donné naissance à un panaris. S'il y a suppuration du tissu cellulaire, l'inflammation précède le développement des bourgeons charnus ; mais, chose digne de remarque, jamais cette inflammation ne gagne ce tissu qui se phlogose si facilement, au dire de tous les auteurs. Une objection vient à la suite de celle que je pose : Comment se fait-il que les lymphatiques ne s'enflamment pas? La raison est la même que celle qui est acceptée par tous les auteurs, à savoir : que les capillaires sectionnés s'obstruent immédiatement par rétraction et par caillot.

Dans le cas d'une écorchure, au contraire, il y a éraillement de l'épiderme, les réseaux lymphatiques sous-épidermiques sont lésés, déchirés, si le corps vulnérant est chargé de principes virulents l'inoculation se fait d'emblée ; si au contraire les causes irritantes extérieures viennent se mettre en contact avec l'écorchure, il y a irritation directe des réseaux lymphatiques sous-épidermiques : d'où *angioleucite sur place ou réticulaire*, puis enfin auto-infection.

Cette *angioleucite réticulaire* sous-épidermique est l'inflammation du réseau lymphatique que j'ai décrit précédemment. 1° Cette angioleucite se comporte comme toutes les angioleucites ; c'est-à-dire qu'elle peut rester localisée ou sur place, ou réticulaire. 2° Elle peut gagner de proche en proche et poursuivre sa marche dans les mailles du réseau. 3° Elle peut envahir les troncules du derme et donner lieu au panaris dermique. 4° De ces derniers troncules l'inflammation gagne le réseau sous-dermique en connexion directe avec le tissu cellulaire qui s'enflamme sur place mais toujours consécutivement à cette périlymphangite. J'ai parlé de ces innombrables troncules qui traversent ce tissu ; les mailles en sont si serrées

qu'elles paraissent se toucher et qu'elles enferment entre elles des groupes de cellules conjonctives et de graisse. Je ne parle pas en ce moment de la nouvelle théorie qui veut que le tissu conjonctif soit un tissu lymphatique ; car la discussion serait trop facile pour moi. — Ces lacis enflammés, les vaisseaux capillaires sanguins enflammés aussi, que peut faire le tissu cellulaire, sinon subir le sort que lui imposent ces vaisseaux chargés de le nourrir ? Peu importe ; ce qu'il y a de certain, c'est qu'il suppure, c'est qu'il peut se gangrener, et tous ces phénomènes sont consécutifs à cette première altération des vaisseaux lymphatiques.

Ainsi, nous avons donc une angioleucite sous-dermique correspondant au panaris sous-cutané qui pour Bauchet et M. Chassaignac est une angioleucite ; puis cette angioleucite, gagnant le derme et les couches sous-cutanées, devient le panaris sous-cutané, dont le panaris profond n'est qu'une complication.

Bauchet s'exprime ainsi : « Le panaris superficiel proprement dit ou érythémateux est le plus fréquent ; *c'est l'angioleucite des doigts*. Il a pour origine les causes les plus diverses : une écorchure, une piqûre. On l'observe surtout chez les étudiants en médecine, il peut donner lieu à un panaris de la seconde et même de la troisième variété et aux complications que nous étudierons plus loin. »

J'ai cité textuellement la phrase et je demande si cet auteur n'a pas donné lui-même la marche de l'angioleucite sous-épidermique, dermique et sous-dermique.

Comment et pourquoi ? N'est-il pas plus naturel de se fonder sur l'anatomie et de dire simplement : cette angioleucite a donné naissance à une angioleucite des troncules puis du plexus sous-dermique, puis des troncules et du tissu cellulaire.

Il est bien entendu, une fois pour toutes, que je ne parle de l'angioleucite que comme point de départ et que j'admets toujours consécutivement l'inflammation des capillaires.

Les symptômes : rougeur diffuse, gonflement léger, ne sont-ils pas encore des signes de lymphangite réticulaire ? Le tissu cellulaire peut-il s'enflammer d'emblée et donner naissance à

cette rougeur, à ce gonflement ? Peut-on s'appuyer sérieusement sur l'inflammation des cellules conjonctives et sur leur transformation en cellules embryonnaires, etc., lorsqu'on voit la rougeur disparaître en quelques heures ? Une cellule se modifie-t-elle aussi rapidement et revient-elle ainsi à son état adulte instantanément, je ne le crois pas. Aux signes locaux s'ajoute une douleur en général assez vive, quelquefois de la fièvre, de l'anorexie, de l'inappétence, de l'insomnie. Le gonflement peut alors se propager du côté de la main et il peut se déclarer des accidents que Bauchet appelle des complications.

Bauchet continue : « Le pronostic de cette phlegmasie est peu grave, s'il ne s'agit que de la phlegmasie en elle-même ; mais très-souvent elle se propage et gagne du côté de la main, de l'avant-bras, des ganglions, il ne faut jamais, dès le début et avant que l'inflammation soit bien éteinte, rester inactif. » Que puis-je ajouter à cette description pour prouver que c'est la marche normale de l'angioleucite ascendante ? — Rien. — Discuter serait affaiblir le texte même de l'auteur.

M. Chassaignac décrit cette dactylite *angioleucitique* à la suite de piqûres anatomiques. Il lui donne deux formes : l'une *trajective ou canaliculaire* ; l'autre *réticulaire* ou sur place.

Panaris anthracoïde. — Je suis bien certain que la première pensée du lecteur sera que ce panaris est bien loin d'être une angioleucite et qu'il faut avoir une véritable idée préconçue pour chercher à le ranger dans les lymphangites. C'est bien possible. Et cependant nous allons discuter cette possibilité.

Nous lisons dans M. Robin : « A la peau se trouvent annexés d'autres organes, qui concourent, avec les ongles et les cornes, à en faire l'appareil du tact et du toucher, les organes sont sous-cutanés comme l'est la mamelle et n'appartiennent pas plus à la peau que cette glande elle-même. Ce sont : 1° les *follicules pileux* dont la partie essentielle, le bulbe, et souvent les glandes pileuses, sont dans le tissu adipeux sous-cutané sauf pour les petits poils de duvet ; 2° les *glandes* sébacées, telles que celles de l'aréole du mamelon ou tubercules de Montgo-

mery, qui sont aussi dans le tissu adipeux sous-cutané ; 3° les glandes ou *follicules glomérulés*, soit de la peau en général, soit de l'aisselle. » Comme je vois que les auteurs font du panaris anthracoïde une inflammation du bulbe pileux, je recherche dans M. Robin la structure des poils ; et je trouve que des vaisseaux très-fins ne font que ramper à sa surface en mailles quadrilatères allongées sans pénétrer dans son épaisseur ; que le *bulbe* est un renflement placé au fond du follicule ; que les vaisseaux ne pénètrent un peu profondément dans son épaisseur que sur les grands poils. Pour M. Robin l'anthrax est une tumeur inflammatoire qui affecte le tissu lamineux sous-cutané et le derme, et qui se termine toujours par gangrène. Le panaris, est une inflammation du tissu lamineux ; je vais chercher à m'éclairer.

1° M. Robin dit que l'inflammation se passe dans les capillaires, et les vaisseaux capillaires n'existent que dans le bulbe des gros poils.

2° Comment se fait-il que cette affection anthracoïde se développe le plus souvent aux doigts et jamais sur le cuir chevelu et sur la poitrine ?

3° Comment expliquer que toutes les écorchures, plaies du cuir chevelu, donnent naissance à des adénites cervicales seulement ?

Nous répondrons, après avoir exposé la description de Bauchet, Nélaton, etc. Les bulbes pileux peuvent s'enflammer soit isolément, soit simultanément à la suite de piqûres, d'écorchures, soit quand les mains ont baigné pendant un temps assez long dans un liquide irritant. L'inflammation est-elle circonscrite, ce n'est que l'acmé pilaris ; est-elle plus profonde, le derme et les couches les plus superficielles du tissu cellulaire participent alors au travail phlegmasique, et il y alors panaris anthracoïde, dit Bauchet.

D'après la description de M. Robin, le bulbe ayant son siége dans le tissu adipeux de 1 à 5 millmètres au-dessous de la peau, l'inflammation doit toujours être sous-cutanée. Mais que dire de cette phrase de Bauchet : « Le panaris anthracoïde se montre rarement à la face palmaire, et si on l'observe quelque-

fois, il se produit par un mécanisme tout particulier ; le pus se fait jour par plusieurs pertuis et le derme se perfore en pomme d'arrosoir. » Si le panaris anthracoïde est une inflammation du bulbe pileux, il n'existe pas à la face palmaire, puisqu'il n'y a pas de poils. — Si cette même face palmaire est le siége d'une affection identique au panaris anthracoïde bulbaire, c'est que ce n'est pas la bulbe qui est le point d'origine de cette inflammation. Et alors après avoir parcouru la description de cette phlegmasie : tumeur circonscrite, d'un rouge violacé, douloureuse à la pression, blanchâtre à son centre, on arrive à ce fait, que : « comme dans le panaris érythémateux, on observe de la rougeur dans le voisinage et les signes qui indiquent le développement d'une angioleucite. » Au lieu d'accepter l'angioleucite comme complication, si j'avançais que c'est elle la lésion primitive, qu'aurait-on à m'objecter ? Fournissez la preuve. Mais qui jusqu'à ce jour a donné cette preuve de l'inflammation du bulbe pileux quand actuellement tous les auteurs, M. Robin lui-même, n'acceptent pas l'inflammation primitive du tissu lamineux ?

M. Sappey, en me montrant le dessin de ses nouvelles recherches sur les lymphatiques, a attiré mon attention sur cette particularité, qu'un réseau lymphatique très-serré enveloppe complètement le bulbe pileux et les glandes de la peau.

Est-il hors de sens d'admettre qu'il y a eu inflammation circonscrite de ce plexus lymphatique, environnant le bulbe pileux ? n'est-il pas admissible que le tissu cellulaire, les glandes circonscrites dans ce réseau lymphatique enflammé, soient privés de l'apport des fluides nécessaires à leur entretien vital ; n'est-il pas alors compréhensible qu'il y ait mortification sur place de ces tissus, hypersécrétion de la glande, tout phénomène consécutif à cette irritation ? Cette inflammation du réseau sous-cutané satisfait plus l'esprit et nos connaissances anatomiques que l'inflammation du bulbe pileux ; car, comme je l'ai montré, le bulbe et le follicule ont leur siége de 1 à 5 millimètres au-dessous de la peau. Par conséquent, le panaris devrait toujours être sous-cutané, tandis que les auteurs le

rangent dans les panaris superficiels, ce qui est une erreur. En admettant l'inflammation du réseau sous-dermique, des troncules du derme à la suite d'une écorchure, on base la pathogénie de cette petite affection sur des faits anatomiques. Ce qui vient encore à l'appui de l'opinion que j'invoque, c'est que je ne conçois absolument pas que le panaris anthracoïde puisse être placé à la face palmaire, puisqu'il n'y a pas de poils. Aussi Bauchet reste-t-il dans une réserve absolue pour en donner le siége. Qu'invoquerait-il? Ne peut-on pas expliquer ici la production de ce panaris par l'inflammation du réseau lymphatique, enveloppant les glandes sudoripares, comme me l'a montré M. Sappey? Et, à ce propos, je puis avouer que, dans mes recherches, j'ai trouvé un auteur, M. Chassaignac, qui a eu le premier cette idée, lorsqu'il a décrit l'angioleucite perpendiculaire.

Je ne discuterai pas à fond les phlegmasies superficielles et sous-cutanées de la main, l'espace me manquerait et je préfère arriver immédiatement aux phlegmasies profondes.

Je renvoie à ma thèse de doctorat les lecteurs qui voudraient suivre la discussion de ces inflammations, et dont voici le résumé: Ils pourront juger *de visu*, par les figures placées à la fin de ma thèse : 1° que les quatre départements indiqués par Bauchet correspondent avec une exactitude mathématique à la distribution et à la direction des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés de la main; 2° ils pourront s'expliquer la marche des inflammations sous-cutanées, malgré les plis cutanés, par l'invasion des réseaux lymphatiques des différentes régions, et l'envahissement de la face profonde, par les troncs lymphatiques qui s'adjoignent à l'arcade palmaire superficielle, et comprendre alors les angioleucites si fréquentes qui envahissent l'avant-bras.

INFLAMMATIONS PROFONDES DE LA MAIN.

L'exposé qui suit est le développement des leçons de M. le professeur Dolbeau, professées à l'Ecole de médecine, et de ses entretiens particuliers au lit du malade.

Ces inflammations sont d'une étude difficile, car elles se confondent le plus souvent avec les phlegmons superficiels. Il est rare de les voir complètement indépendantes l'une de l'autre.

Bauchet, M. Chassaignac, M. le professeur Gosselin ont divisé les inflammations profondes de la main en : 1° inflammations du tissu cellulaire ; 2° inflammations des gaînes tendineuses.

Les auteurs divisent les causes en deux classes correspondant aux deux variétés : le *phlegmon du tissu cellulaire* sous-aponévrotique reconnaît pour cause ordinaire un traumatisme ou la propagation d'une phlegmasie voisine, telle qu'un phlegmon sous-cutané, un panaris ou une synovite aiguë.

Le *phlegmon des gaines* a pour cause l'exercice immodéré des tendons fléchisseurs, les panaris du pouce ou du petit doigt, les opérations et les blessures qui ouvrent les grandes synoviales tendineuses de la face antérieure du poignet ou de la main. Le phlegmon du tissu cellulaire peut lui donner naissance par propagation. La maladie alors se présente avec les symptômes combinés des deux variétés du phlegmon profond.

Cliniquement qu'observe-t-on? Que les phlegmons profonds de la main surviennent très fréquemment à la suite d'une piqûre, d'une écorchure de la pulpe d'un doigt. On a insisté sur les blessures du pouce et du petit doigt comme point de départ de cette affection. La clinique a justifié cette vérité. Mais les blessures des trois doigts du milieu se compliquent d'une inflammation profonde, ce qui infirme déjà la règle de propagation de la gaîne du pouce ou du petit doigt à la synoviale commune.

On insiste sur les panaris profonds et sur les lésions des gaînes tendineuses ; ces faits sont hors de contestation ; mais comment expliquer les cas d'inflammation profonde des gaînes à la suite d'une simple piqûre, d'une simple éraillure de l'épiderme de la pulpe du pouce ou de petit doigt ?

Cliniquement on peut assister à deux formes de début : 1° un brusque ; 2° un insidieux. De même il y a deux espèces d'inflammations : une bénigne ; l'autre grave.

1° *Forme aiguë à ébut brusque.* — Un individu, porteur d'une ecorchure du pouce par exemple depuis quelques jours, n'y fait aucune attention. Bientôt il est pris d'un frisson violent, de céphalalgie, d'embarras gastrique et en même temps il éprouve une douleur très-intense dans le doigt, la main, l'avant-bras et même quelquefois le bras. Le gonflement suit ces symptômes et envahit le pouce, la main et l'avant-bras avec une grande rapidité. Mais, comme le professe M. Dolbeau, on ne peut séparer d'une façon absolue cette inflammation profonde de la superficielle, car si l'on regarde avec soin, on constate sur la main, l'avant-bras et quelquefois jusque dans l'aisselle une rougeur en nappe, ou en réseau. C'est que, dans la majorité des cas, une lymphangite complique ces phlegmasies, comme l'écrivent tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet.

D'autres fois une lésion du petit doigt donne lieu aux mêmes symptômes; mais il arrive, comme M. Dolbeau l'a vu et l'a dit à son cours, de trouver le début de la maladie à un doigt, la main est alors respectée, et le gonflement apparaît seulement au niveau du poignet.

2° *Forme à début insidieux.* — Dans ce cas ce sont les accidents locaux qui se développent les premiers. L'inflammation envahit progressivement la main et l'avant-bras. Les symptômes généraux sont consécutifs à la phlegmasie locale et ne se montrent qu'au moment de la formation du pus.

La marche est donc la suivante: tout d'abord la douleur se fait sentir avec ses différents caractères; puis le gonflement apparaît et gagne de proche en proche; enfin les frissons, la fièvre, l'inappétence, la céphalalgie, en un mot tous les accidents qui surviennent dans les inflammations graves.

Mais Bauchet, M. Gosselin et M. Polaillon ont divisé les symptômes d'après la variété de la maladie, et ces auteurs ont décrit des symptômes particuliers pour le phlegmon du tissu cellulaire sous-aponévrotique et pour le phlegmon des gaînes.

Voici donc les signes donnés à chaque genre.

Symptômes du phlegmon sous-aponévrotique simple :

La tuméfaction de la main est uniforme et totale : elle est

dure, rouge et très-douloureuse à la pression : d'autres fois elle est mollasse et fongueuse. L'inflammation se propage rapidement à l'avant-bras au-dessus du poignet, « en suivant les tendons fléchisseurs. »

Les doigts sont étendus, dit Bauchet; M. Polaillon écrit que les doigts sont légèrement fléchis dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, tandis que les phalanges sont étendues les unes sur les autres; M. le professeur Gosselin confirme cette disposition.

Enfin les mouvements des tendons, des muscles, du poignet, des doigts, produisent peu de douleur, mais il faut rappeler que, pour le phlegmon sous-cutané, Bauchet a écrit « que les mouvements des doigts sont pénibles, mais qu'ils peuvent être effectués, et surtout qu'ils sont peu douloureux quand on étend et fléchit alternativement et doucement ces organes. » Ici il en est de même; nous verrons que c'est presque toujours ainsi.

Le *phlegmon des gaînes* présente donc des symptômes particuliers; voici comme s'exprime M. Polaillon dans l'article déjà cité: « Une douleur violente, accompagnée de la flexion des doigts, est le premier signe caractéristique. L'attitude des doigts est surtout importante à noter : la première phalange, ou phalange métacarpienne, est dans l'extension et continue la direction des métacarpiens, tandis que les deux autres phalanges sont recourbées en crochet. La douleur s'exaspère au point de devenir intolérable lorsqu'on cherche à imprimer quelques mouvements aux doigts, et telle est la *force de rétraction des fléchisseurs,* qu'il faut faire un effort considérable pour les étendre. »

Bauchet avait exprimé la même opinion dans les termes suivants : « La première phalange, la phalange métarcarpienne, n'est pas fléchie, elle continue la direction des métacarpiens, retenue dans cette position par les interosseux; les deux autres phalanges sont recourbées en crochet; les doigts sont quelquefois fortement appliqués contre la paume de la main; tous les mouvements d'extension sont très-pénibles, très-douloureux, et telle est la force de rétraction des fléchisseurs, que les

mouvements d'extension très-pénibles, très-douloureux, exigent d'assez puissantes tractions. »

La griffe est donc le symptôme principal sur lequel on s'appuie pour faire le diagnostic entre le phlegmon du tissu cellulaire sous-aponévrotique et le phlegmon des gaînes. Nous reviendrons sur ce symptôme dans la discussion qui terminera ce mémoire.

Mais ce n'est pas tout, et les auteurs qui ont étudié ce sujet ont donné des caractères particuliers à l'inflammation de la gaîne tendineuse du long fléchisseur du pouce, du fléchisseur du petit doigt et de la gaîne commune. Je cite textuellement M. Polaillon, qui a très-bien résumé tout ce qui a trait à cette question :

« A mesure qu'un épanchement se forme dans les gaînes tendineuses, la tuméfaction augmente et affecte des caractères particuliers. Elle commence toujours par la partie inférieure de l'avant-bras et ne s'étend pas sérieusement aux éminences thénar et hypothénar, en laissant le creux de la main intact. Ce fait s'explique quand on songe que la distension des gaînes s'effectue difficilement à la paume, où elles sont emprisonnées entre des muscles, des os et des plans fibreux, tandis qu'au-dessus du ligament annulaire et surtout près du bord cubital de l'avant-bras, elles n'ont qu'à soulever l'aponévrose de cette région. C'est seulement lorsque le cul-de-sac supérieur ne peut plus être distendu, que le gonflement arrive à la région palmaire. Il se présente alors sous la forme de deux renflements, l'un situé à l'avant-bras, l'autre à la paume ; la partie intermédiaire est déprimée par le ligament annulaire. La fluctuation existe souvent ; pour la bien percevoir, il faut appuyer largement une des mains sur la partie inférieure et antérieure de l'avant-bras, pendant qu'avec l'autre on presse alternativement le renflement palmaire.

« Les ganglions lymphatiques et le tissu cellulaire des régions voisines participent de bonne heure à la phlegmasie ; la main, dont les doigts restent immobiles et recourbés en griffes, prend alors un volume énorme, et la tuméfaction envahit peu à peu tout le membre thoracique. »

Quelle différence y a-t-il donc entre ces deux formes? N'existent-elles pas seulement en apparence? Pour moi, c'est ce que je trouve, et voici les raisons sur lesquelles je me fonde :

La description des symptômes locaux que j'ai cités sont ceux du phlegmon sous-cutané et profond, coïncidant en même temps, et, comme l'a dit M. Dolbeau, cliniquement, il est impossible de les désunir. Ces deux affections marchent ensemble.

Mais lorsque le phlegmon profond, consécutif à une piqûre du petit doigt ou du pouce, comme j'en donnerai des exemples, est d'emblée profond, il est rationnel que l'inflammation envahisse d'abord les tissus qui sont favorables à son développement avant d'arriver à se montrer à la peau. Ce n'est que secondairement que le tisssu cellulaire sous-cutané se prend, et alors la main est uniformément rouge, uniformément gonflée; les doigts, eux aussi, se prennent, se tuméfient, s'ulcèrent quelquefois. Que peut-on invoquer alors? Ce n'est certes pas l'inflammation des gaînes tendineuses, puisqu'elles ne communiquent pas. Il y a alors le tissu cellulaire. Mais on ne veut pas de l'angioleucite descendante, qui est bien ce qu'il y a de plus simple.

On a, dans ce cas, ce que l'on trouve dans tous les phlegmons sous-aponévrotiques profonds, où la peau est intacte et où le pus se laisse sentir là où les aponévroses sont le moins résistantes.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La suppuration profonde de la main et de l'avant-bras donne lieu à discussion actuellement.

Autrefois, il était admis que les gaînes tendineuses suppuraient, puis se rompaient et donnaient lieu à un phlegmon sous-aponévrotique de l'avant-bras.

M. Gosselin avait consolidé et affermi cette manière de voir par des recherches anatomiques remarquables, recherches d'après lesquelles il avait montré que les gaînes tendineuses du petit doigt et du pouce communiquaient souvent ensemble, d'une part, et, d'autre part, avec la gaîne commune des fléchisseurs.

Le chemin était donc tout tracé à l'inflammation, à la suppuration; les gaînes tendineuses s'enflammaient, suppuraient en bloc ou en partie.

L'anatomie pathologique a-t-elle confirmé ces faits cliniques? C'est ce que nous allons rechercher.

L'anatomie pathologique du phlegmon des gaînes a été assez rarement faite après la mort : ce n'est surtout que par les opérations que l'on jugeait si le pus sortait ou ne sortait pas des gaînes tendineuses.

Dans six autopsies que j'ai pu consigner dans ma thèse, j'ai trouvé deux observations citées par M. le professeur Gosselin et une par Bauchet, où non-seulement les gaînes synoviales étaient suppurées, mais où les articulations radio et médio-carpiennes avaient été envahies par le pus. Dans trois autres, une due à M. Gosselin, une du service de M. Dolbeau, et une de Bauchet, les articulations avaient suppuré, mais les gaînes étaient intactes.

L'anatomie pathologique des abcès circonscrits n'a qu'exceptionnellement été faite sur le cadavre : ce n'est que par une opération que l'on a pu les étudier.

Mais il est un fait clinique sur lequel a insisté M. le professeur Dolbeau, dans ses leçons cliniques et professorales et dans son mémoire inséré dans le *Bulletin de thérapeutique*, fait remarquable et négligé avant ce chirurgien. Le voici.

Les abcès circonscrits à l'avant-bras ont pour siége :

1o La gaîne radiale;

2o La gaîne cubitale;

3o Le tissu cellulaire situé au-dessus du carpe et au devant du carré pronateur;

4o Quelquefois, mais rarement, au-dessous du carré pronateur.

Pour trouver les abcès circonscrits, ce n'est pas trois ou quatre semaines après le début de la maladie qu'il faut inciser, mais bien dans le premier septénaire. Cela se conçoit aisément. Quel est le chirurgien qui peut affirmer que la suppuration a débuté par tel ou tel système, après quatre semaines de macération de tous les organes dans le pus?

Au contraire, si vous incisez dans les régions indiquées lorsque le gonflement, la rougeur, ont pris leur développement prévu, vous tomberez sur un abcès circonscrit. Le pus qui sortira de cette incision hâtive ne sera qu'en petite quantité le plus souvent. On aura alors, par cette quantité minime de pus, la preuve que la gaîne tendineuse n'a pas suppuré.

Mais, avant tout, il faut inciser promptement pour arrêter les fusées purulentes.

Quelles sont les régions que traverse le bistouri? Nous avons : la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose palmaire superficielle ; car, dans les cas d'abcès situés dans les régions radiale et cubitale, il faut procéder comme pour la ligature de ces artères. Cette incision vous conduit directement dans un foyer circonscrit, je parle toujours de la maladie au début. Le doigt entre dans la cavité circonscrite où le pus est collecté.

L'abcès siége-t-il au-dessus du carré pronateur, il faut inciser couche par couche, selon le procédé de M. Nélaton. Ce chirurgien a beaucoup insisté sur les abcès, sur la nécessité de les ouvrir prématurément, si l'on ne voulait pas, par une temporisation malheureuse, être la cause d'un phlegmon profond de l'avant-bras.

Nélaton ignorait la cause de ces abcès, mais il les avait reconnus avec sa sagacité habituelle.

Pourquoi ces abcès ont-ils pour siége constant ces points que M. Dolbeau a signalés? Parce que là on trouve près des artères des vaisseaux lymphatiques décrits et figurés par Mascagni; il y a là une tronculite, une péritronculite, et ici, comme dans la gaîne du biceps, comme autour des ganglions, comme à la suite d'une phlébite, il y a suppuration du tissu cellulaire consécutivement à l'inflammation primitive de ces vaisseaux lymphatiques.

Le pus est d'abord circonscrit; il ne peut gagner la peau et s'ouvrir à l'extérieur; l'aponévrose lui est un obstacle. Ne pouvant gagner la surface, il gagne les espaces perméables, il fuse, il marche dans les interstices musculaires : c'est une loi de la suppuration profonde; rien n'est plus extraordinaire dans cette région que dans les autres. Alors on est en présence d'une dis-

section complète des muscles de l'avant-bras. Cette suppuration est particulière et ne présente pas la teinte noirâtre, la gangrène des phlegmasies septiques.

Abcès de l'éminence thénar. — Dans ces abcès circonscrits, je ferai rentrer les abcès de l'éminence thénar, qui ont été divisés en :

1° Abcès sous-cutanés ;

2° Abcès profonds ;

3° Abcès de la gaîne du long fléchisseur.

L'anatomie pathologique de ces abcès doit être précédée des courtes remarques anatomiques suivantes. La peau n'adhère aux parties sous-jacentes que par un tissu cellulaire lâche, qui se continue entre les muscles de la région thénarienne, et qui enveloppe le muscle long fléchisseur du pouce. De plus, on voit un gros tronc lymphatique dans lequel viennent se jeter les vaisseaux de l'éminence thénar. Ce tronc passe dans l'espace interdigital du pouce et de l'index et vient apparaître à la région dorsale de ce même espace, où il s'anastomose avec les troncs lymphatiques dorsaux.

M. Gosselin professe que très-fréquemment les inflammations de la région thénarienne sont des phlegmasies de la gaîne tendineuse du long fléchisseur du pouce seulement, phlegmasies souvent localisées, avec abcès circonscrits de cette gaîne. Comme preuve, ce professeur dit que, lorsque l'abcès s'est ouvert spontanément ou est incisé, le stylet porté dans le trajet de cet abcès fait reconnaître une cavité, et que cette cavité est la gaîne tendineuse. De plus, la griffe du pouce est un autre signe capital. Cette cavité n'est pas une preuve, car, dans les abcès lymphatiques de la gaîne du biceps, la cavité est telle, que l'on y introduit le doigt et qu'elle peut atteindre 10 centimètres de longueur. La fonte du tissu cellulaire suffit bien pour donner lieu à cette cavité.

Le vaisseau lymphatique qui circonscrit la base du pouce explique ces abcès fréquents et la propagation de l'inflammation à la face dorsale, ainsi que les abcès si fréquents de l'espace dorsal interdigital.

Il nous reste maintenant à discuter les opinions suivantes :

1° Les inflammations profondes de la main et de l'avant-bras sont-elles consécutives à l'inflammation des gaînes tendineuses?

2° Sont-elles des lymphangites primitives?

DISCUSSION DES FAITS.

Je vais reprendre les arguments en faveur de l'angioleucite et leur donner tout le développement que M. Dolbeau leur a consacré dans ses leçons faites à l'Ecole de médecine.

Deux théories ont précédé celle dont nous nous sommes constitué le champion après notre maître. Ce sont :

1° La théorie de la propagation de l'inflammation par le tissu cellulaire;

2° La théorie défendue par M. le professeur Gosselin, pour qui les gaînes tendineuses sont les voies de propagation de la phlegmasie qui envahit l'avant-bras.

Nous allons les discuter pied à pied, argument contre argument, et j'ai la sincère conviction que bien des faits seront expliqués naturellement par l'anatomie des lymphatiques sans forcer l'interprétation.

Première théorie. — *Propagation par le tissu cellulaire.* — Cette théorie n'est véritablement plus, scientifiquement, discutable.

Comment, en effet, pourrait-on soutenir qu'une piqûre du doigt donne naissance à un abcès péri-ganglionnaire de l'aisselle, à un abcès de la gaîne du biceps, à un phlegmon superficiel ou à un abcès profond de l'avant-bras, sans qu'il y ait eu suppuration même du doigt piqué?

Il n'y a qu'une voie; cette voie est admise pour les cas que nous citons par tous les auteurs : ce sont les lymphatiques.

Voici une observation, prise dans le Traité de la suppuration de M. Chassaignac, qui démontrera non-seulement la vérité de ce que j'avance, mais encore que le phlegmon peut être produit par une angioleucite, ce que j'ai cherché à prouver précédemment.

Obs. XXXIV. — Phlegmon par diffusion du membre supérieur droit dont le point de départ a été un panaris de l'indicateur droit; incisions larges et multipliées; drainage; guérison.

Les observations suivantes dont je ne donne que le titre et que j'ai prises dans le même ouvrage de M. Chassaignac, prouvent péremptoirement la thèse que je soutiens:

Obs. 582. — Abcès angioleucitique interne du bras droit consécutif à une écorchure de la main. Abcès axillaire consécutif.

Obs. 583. — Abcès angioleucitique interne du bras gauche, consécutif à une éruption d'ecthyma. — Incision. — Guérison en cinq jours.

Obs. 584. — Abcès angioleucitique considérable consécutif à des piqûres des doigts et des déchirures de l'épiderme.

Obs. 586. — Angioleucite trajective suppurée dans la région du bras, suite d'une écorchure du doigt médius. Intégrité des ganglions axillaire et sus-épitrochléens.

Toutes ces observations montrent que l'angioleucite est d'une fréquence extrême et qu'elle donne naissance soit à un phlegmon diffus, soit à un phlegmon circonscrit. Nous n'avons pas la prétention d'expliquer le pourquoi de cette propagation ou de cette circonscription de l'inflammation.

Deuxième théorie. — *Propagation de l'inflammation par les gaînes tendineuses.* — Je prie le lecteur de ne pas considérer cette discussion comme oiseuse et de ne pas croire qu'elle a uniquement pour but de détruire une opinion admise par tous les chirurgiens, en un mot de ne pas supposer que c'est une étude critique seulement.

Cette discussion est d'une très-grande importance, car c'est d'après cette étude que nous baserons les indications thérapeutiques, ainsi que l'a fait M. Dolbeau. Si les idées que nous partageons sont vraies, le traitement en découlera naturellement.

Les indications seront nettes, précises, le chirurgien n'aura pas à hésiter. L'ancienne théorie, au contraire, ne donne lieu à aucune règle de traitement.

Les objections que M. Gosselin oppose à la théorie de M. Dolbeau sont au nombre de quatre, je copie textuellement dans la clinique chirurgicale de ce professeur.

« 1° Elle ne peut pas être démontrée anatomiquement.

« 2° Elle fait supposer que les abcès sous-aponévrotiques doivent être sur le trajet de la radiale et de la cubitale, c'est-à-dire assez peu profonds, puisque c'est là que sont les principaux vaisseaux lymphatiques sous-aponévrotiques. Les abcès que nous voyons dans ces cas sont bien plus profonds ; ils se trouvent au-devant du carré pronateur du ligament interosseux et des os, lesquels sont parfois dénudés, par suite d'une participation du périoste à la maladie; et, à une pareille profondeur, il y a très-peu de vaisseaux lymphatiques ; je ne vois que ceux qui accompagnent l'artère interosseuse ; ils sont bien petits et bien peu nombreux pour donner lieu à des phlegmons et des abcès aussi considérables.

« Voyez ce qui se passe à la suite des angioleucites superficielles. Les vaisseaux lymphatiques sont très-gros, et cependant il ne se forme autour d'eux que des abcès assez circonscrits.

« 3° La théorie de M. Dolbeau n'explique pas pourquoi les abcès profonds de l'avant-bras se voient si habituellement à la suite des blessures profondes du pouce et surtout du petit doigt, et ne se voient que très-exceptionnellement après les blessures des autres doigts, dont la synoviale tendineuse est indépendante de la grande synoviale carpienne.

« 4° Enfin, elle ne nous éclaire pas sur les causes qui donnent de la gravité au pronostic dans ces cas, les adhérences des tendons, l'insuffisance du mouvement des doigts, la main en griffe, tous ces phénomènes qui ne peuvent guère s'expliquer que par les phénomènes consécutifs à la synovite tendineuse. »

Puis le professeur continue en ces termes : « *Je croirais volontiers*, parce que cela concorde assez bien avec ce que nous voyons dans les couches superficielles des membres, *qu'une angioleucite profonde intervient dans les cas de ce genre, qu'elle est un des moyens d'extension de la phlegmasie, que peut-être même c'est elle qui la propage parfois à la grande synoviale car-*

pienne. Mais *je tiens* à ce que vous admettiez en même temps *l'existence de la synovite soit plastique, soit suppurée.* J'y tiens parce qu'à cette notion, démontrée vraie par les autopsies, se rattache une partie de la thérapeutique, celle qui a pour but de combattre le plus tôt possible les rigidités tendineuses, et d'amoindrir, si faire se peut, la difformité et la gêne fonctionnelle que leur persistance occasionne. »

Ce paragraphe a-t-il besoin de commentaires, ai-je besoin de le développer, de reprendre les phrases une par une?

La plume et la parole de M. le professeur Gosselin font trop autorité dans la science pour que je veuille détailler et discuter ses écrits. Je me permets de constater que ce maître éminent reconnaît l'angioleucite, mais qu'il veut, en compensation, qu'on lui accorde la synovite tendineuse. Les observations que j'ai citées prouvent que nous ne l'avons admise que comme secondaire. Serait-il nécessaire de poursuivre la discussion après ce passage si précis? Oui, car nous voulons réfuter à notre tour les objections de ce grand chirurgien et lui en poser d'autres.

Nous commençons donc par opposer nos arguments aux objections de M. Gosselin dans l'ordre qu'il a établi :

Réfutation de la première objection. — L'anatomie démontre que la théorie de M. Dolbeau passe du domaine de l'imagination dans celui de la réalité. Les planches de Mascagni, de Bourgery et l'anatomie descriptive des lymphatiques que j'ai citée d'après l'ouvrage de M. Sappey, montrent les vaisseaux lymphatiques superficiels et les vaisseaux lymphatiques profonds qui accompagnent les arcades palmaires superficielles et profondes, ainsi que les artères radiales et cubitales. Les travaux et les recherches d'une si grande importance scientifique auxquels se livre M. Sappey, viendront probablement démontrer que les muscles et les gaînes tendineuses, ainsi que beaucoup d'autres organes, ont, eux aussi, leur lymphatiques, si j'écris ces lignes c'est que cet anatomiste si remarquable m'a dit qu'il n'était pas éloigné de le croire.

Et d'ailleurs cette objection n'est pas bien sérieuse, puisque,

une page plus loin, M. Gosselin admet « qu'une angioleucite profonde intervient dans les cas de ce genre. »

Et en effet, pourquoi ne pas admettre que les vaisseaux lymphatiques profonds de l'avant-bras ne donnent pas naissance à un abcès plus ou moins considérable, tout comme cette inflammation arrive au bras?

L'observation suivante est encore plus extraordinaire que la thèse que nous défendons.

Obs. XXXV. — (Chassaignac. Traité de la suppuration). Abcès angioleucitique profond de la partie interne du bras droit succédant à une écorchure du petit doigt.

Quels enseignements pouvons-nous tirer de cette observation? D'abord qu'à la suite d'une simple échorchure du petit doigt il y eut une angioleucite; ensuite que cette angioleucite a été profonde; enfin qu'elle a eu son siége au tiers inférieur du bras. De là à admettre que des vaisseaux lymphatiques profonds passent à l'avant-bras et au bras, il n'y a aucune difficulté, car nous avons montré que les lymphatiques superficiels perforent l'aponévrose du bras à son tiers supérieur.

Nous reviendrons sur cette observation intéressante à plus d'un titre.

Deuxième objection de M. Gosselin. — Ce professeur écrit : 1° que les abcès de l'avant-bras sont plus profondément situés que l'artère radiale et cubitale et qu'ils se trouvent au-devant du carré pronateur, du ligament interosseux et des os qui sont quelquefois dénudés, et il ajoute qu'à une pareille profondeur il ne voit que les lymphatiques qui accompagnent l'artère interosseuse.

Les abcès que l'on rencontre le plus fréquemment se trouvent dans la région de ces artères; ils sont plus rares profondément. Il faut pour s'en convaincre ne pas attendre, mais inciser de très-bonne heure avant d'avoir permis au pus de fuser et d'envahir les régions environnantes.

L'observation suivante en est une preuve, car dans ce cas nous avons assisté au début de la maladie.

OBS. XXXVI. — (Service de M. le professeur Dolbeau, hôpital Beaujon.) — Luxation de la dernière phalange du pouce gauche avec plaie articulaire ; angioleucite ; phlegmon de l'avant-bras.

Pour M. Gosselin, il y aurait eu dans ce cas une inflammation de la grande synoviale tendineuse du pouce avec suppuration localisée dans cette gaîne, puis propagation de la phlegmasie à la synoviale commune des fléchisseurs communs et du petit doigt, mais phlegmasie adhésive ; la synovite serait restée plastique à sa partie moyenne.

Cette observation paraît bien en faveur de la théorie de M. Gosselin, puisqu'il y a eu plaie articulaire et ouverture de la gaîne du long fléchisseur. Voyons cependant si M. Dolbeau n'aurait pas raison.

Et d'abord il y a un symptôme primitif qui domine toute la scène, symptôme qui a frappé les yeux de l'observateur et qui a précédé tout le cortége des accidents qui se sont développés ; ce symptôme c'est l'angioleucite réticulaire et trajective. Dans ce cas, elle est hors de doute ; M. Dolbeau nous l'a montrée sur le vif et nous a prouvé trois jours plus tard, le bistouri à la main, la justesse de ses prévisions.

Donc l'angioleucite a été d'abord superficielle et profonde en même temps ; les deux ont marché simulantément.

Mais comment expliquer le gonflement de la main, l'abcès de la région hypothénarienne ? M. Gosselin triomphe. Je ne le crois pas pour plusieurs raisons : 1° parce que la collection purulente était sous-dermique, que par conséquent la gaîne tendineuse du petit doigt n'a pas suppuré dans son intérieur ;

2° Parce qu'il faudrait admettre une périsynovite localisée juste à l'éminence hypothénar ?

3° Parce que l'angioleucite récurrente nous rend compte de toutes ces suppurations localisées, ainsi que celle de l'espace interdigital.

Je trouve, au contraire, que ce cas, quoique défavorable à la cause que je soutiens, en est une preuve plus frappante.

M. Gosselin rejette l'angioleucite parce que la suppuration

est plus profonde et que les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent l'interosseuse sont trop petits et trop peu nombreux pour donner des phlegmons et des abcès aussi considérables.

Et cet auteur continue en ces termes : « Voyez ce qui se passe à la suite des angioleucites superficielles. Les vaisseaux lymphatiques malades sont très-gros, et cependant il ne se forme autour d'eux que des abcès assez circonscrits. »

Je puis répondre à ces objections :

1° Velpeau a démontré que bien souvent l'angioleucite a donné lieu à de grands abcès; voici ce que nous trouvons dans son mémoire sur les lymphangites (1). « La suppuration est longue à se former. On l'observe sous deux aspects différents, à l'état d'infiltration et sous forme de collections plus ou moins vastes. Le pus reste infiltré sous les stries rouges, entre les couches musculaires et le long des vaisseaux. — Quelquefois aussi l'abcès est large et presque diffus, comme dans l'érysipèle phlegmoneux. Qu'ils soient profonds ou superficiels, la fluctuation ne s'y laisse apercevoir que très-tard. Quand on les ouvre, ils donnent une plus grande quantité de pus qu'on ne l'eût supposé, d'après leur volume apparent. »

A l'abri de ce nom illustre, je puis donc dire que les angioleucites profondes sont loin d'être toujours circonscrites et que le pus peut s'infiltrer le long des vaisseaux des gaînes musculaires et tendineuses.

2° M. Gosselin s'appuie, pour prouver l'inflammation et la suppuration primitive des gaînes tendineuses, sur la profondeur de l'abcès qui se rencontre au-dessus et même au-dessous du carré pronateur, et nie au vaisseau lymphatique le pouvoir de donner lieu à une vaste suppuration.

Cependant je me permettrai d'objecter : 1° qu'un abcès provenant d'une tronculite, situé profondément sous le carré pronateur, ne trouvant aucune facilité à cheminer vers la peau et à traverser la couche épaisse de tissus pour se faire jour dehors, s'accroîtra, envahira le tissu cellulaire environnant et sera le point de départ de désordres très-considérables. C'est le propre

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1835, t. VIII, 2e série.

des abcès sous-aponévrotiques. Mais si cet abcès est ouvert de très-bonne heure, toutes ces lésions secondaires seront supprimées par l'écoulement du pus.

M. Gosselin pourrait-il admettre la suppuration enkystée et localisée de la grande synoviale lorsqu'on ne se trouve en présence que d'une cuillerée à café de pus après une incision pratiquée jusqu'au carré pronateur, je crois que la synovite enkystée ou la péri-synovite serait bien difficiles à expliquer dans une observation que je dois à l'obligeance de M. Lannelongue, qui, après avoir diagnostiqué une phlegmasie des gaînes d'abord, s'est rattaché ensuite à l'idée d'une lymphangite profonde.

Obs. XXXVII.— Malade de la ville (Ecorchure du pouce, phlegmon de la main). M. Lannelongue pratiqua une série de mouchetures qui amenèrent un dégorgement du membre et une diminution de l'œdème.

Le 16 décembre, après de nombreuses hésitations de la part de la malade et sur les pressantes sollicitations de M. Lannelongue; ce chirurgien pratiqua une incision sur la partie médiane de l'avant-bras à deux travers de doigts au-dessus du poignet, et arriva jusqu'au carré pronateur et donna issue à une cuillerée à café de pus environ. Cet abcès était donc bien localisé et d'un fort petit volume.

Lorsque le 7 février je visitai cette dame, à laquelle M. Lannelongue avait bien voulu me présenter, je constatai que la main était complètement guérie. Cependant, en examinant avec attention, je remarquai que la face palmaire était indurée, que les phalanges étaient immobiles, crochues. Les mouvements étaient de peu d'étendue. Mais lorsqu'on provoquait des mouvements on causait des douleurs assez vives. Le siége de ces douleurs était dans les articulations phalango-phalangiennes, et la flexion forcée de ces articulations en était l'unique origine.

Dans cette observation (écorchure du pouce), peut-on admettre une inflammation des gaînes tendineuses d'emblée après une *écorchure du pouce* et une inoculation de pus de vésicatoire? Pourrait-on dire, avec M. le professeur Gosselin, qu'il y a une synovite enkystée du grand cul-de-sac supérieur de la gaîne commune, ou seulement péri-synovite, comme il l'admet? Cette inflammation des gaînes aurait-elle donné de la rougeur jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras? Enfin, sans l'énergie avec laquelle M. Lannelongue a réclamé l'incision, que serait-il ar-

rivé? Huit jours plus tard, ne se serait-on point trouvé en présence d'une vaste suppuration de l'avant-bras par le séjour du pus dans cette région profonde? J'en ai la conviction. L'intervention sagace et hardie de M. Lannelongue a arrêté le mal dès le début. Voilà une preuve de la non-utilité de cette discussion.

Troisième objection. — M. Gosselin trouve que la théorie de M. Dolbeau n'explique pas pourquoi les abcès profonds de l'avant-bras se voient si habituellement après les blessures profondes du pouce et du petit doigt, et si rarement après celles des autres doigts.

Le hasard m'a favorisé dans le service de M. Dolbeau, où j'ai vu deux cas de phlegmon profond de la main et de l'avant-bras consécutifs à de simples piqûres. J'ai cité la première observation : je signalerai dans le mémoire de Bauchet, deux observations où une piqûre a été le point de départ de l'affection dont nous nous occupons. Dans la thèse de M. Théveny, nous notons deux cas semblables.

Ainsi donc les phlegmons profonds de la main et de l'avant-bras ont pour cause presque aussi fréquente une piqûre de la pulpe des doigts. Il nous semble assez difficile d'expliquer cette inflammation d'emblée des synoviales tendineuses à la suite de ces lésions de l'épiderme.

Ces gaînes, en effet, ne sont-elles pas très-loin du siége de la lésion? L'inflammation gagnerait donc les synoviales à travers des tissus sains, par métastase, pour ainsi dire, puisqu'il est des cas où la suppuration n'est que sous-épidermique, soit à la dernière phalange, soit à la première?

N'est-il pas plus scientifique d'admettre avec M. Dolbeau la propagation par les vaisseaux lymphatiques, l'inflammation consécutive du tissu cellulaire qui enveloppe les gaînes et, lorsque le pus a infiltré, a détruit ce tissu, l'envahissement forcé des gaînes et de l'articulation carpienne et radio-carpienne, ainsi que les autopsies nous l'ont montré?

En résumé, les abcès profonds de l'avant-bras, circonscrits

ou en nappe, sont le produit de l'inflammation des lymphatiques. La citation, prise dans le mémoire de Velpeau, met hors de doute les variétés d'angioleucite.

Les piqûres, écorchures, éraillures du derme, sont des causes fréquentes d'abcès profonds de l'avant-bras. L'angioleucite seule peut rendre un compte exact de la marche de l'affection.

Quatrième objection. — Nous passons à la quatrième objection, par laquelle M. Gosselin déclare que la théorie de M. Dolbeau ne l'éclaire pas sur les adhérences des tendons, l'insuffisance des mouvements des doigts, la main en griffe. C'est ce que nous allons discuter.

Après avoir examiné la paume de la main, le canal radio-carpien, j'ai été frappé de ce fait anatomique que tout le monde peut constater, c'est la finesse du tissu cellulaire qui enveloppe les gaînes tendineuses. Cette ténuité est telle qu'il est difficile de reconnaître le tissu des gaînes elles-mêmes. De plus, les synoviales tendineuses sont d'une structure excessivement délicate. M. Richet y insiste.

En résumé, tissu cellulaire et gaînes se confondent pour ainsi dire dans une même structure. Est-il surprenant alors que ce tissu conjonctif, parcouru par des vaisseaux lymphatiques enflammés, s'enflamme lui aussi. Les gaînes tendineuses prennent part à cette phlegmasie, mais tardivement, absolument comme les synoviales articulaires s'enflamment lorsqu'elles sont environnées de tissus en activité de suppuration.

Ce tissu cellulaire, après avoir éprouvé les atteintes de l'inflammation, de la suppuration, subit toutes les transformations consécutives à cet état de lésion. De là donc une induration, un changement dans ses propriétés de laxité de structure ; de là une influence sur les gaînes. Mais je dois faire remarquer que le plus souvent les parois synoviales sont unies aux tendons par des tractus cellulaires qui ne gênent en rien les mouvements, puisqu'on les rencontre presque normalement.

L'insuffisance des mouvements des doigts est-elle due simplement aux productions nouvelles qui se forment dans l'intérieur des synoviales dans le creux de la main ?

D'après les observations que j'ai recueillies et d'après les particularités que j'ai signalées : diminution du volume des muscles induration palmaire, sclérodermie des doigts, arthropathies, des articulations phalangiennes, je crois qu'il est plus naturel de rapporter les troubles des mouvements à ces lésions qu'aux adhérences tendineuses.

Et ce qui tend à mc fortifier dans cette opinion, c'est quc, chez tous les malades que j'ai observés, j'ai constaté d'une façon très-manifeste que les douleurs, dans les mouvements provoqués, avaient pour siége les articulations et non pas la paume de la main où les adhérences auraient existé.

Et ce qui donne encore plus de poids à l'opinion que je soutiens, c'est que personne n'ignore combien les petites articuations tendent vite à s'ankyloser. Qui ne sait qu'une simple fracture du radius se complique d'une raideur articulaire des doigts et du poignet quelquefois très-rebelle, et ceci est tellement vrai, qu'on a voulu éviter cette complication en laissant la main libre de tout appareil pour qu'elle puisse exécuter sans cesse les mouvements usuels.

Et le peuple connaît lui-même si bien cette particularité qu'on a vu fréquemment des jeunes gens maintenir leur doigt recourbé pour se faire exempter.

Comment expliquer par l'angioleucite la main en griffe, si ce n'est par la rétraction des tendons ?

D'abord, toutes les fois que la main est en repos, les doigts sont dans une demi-flexion.

Ensuite s'il y avait rétraction des tendons (quoique cette affection soit difficile à admettre, puisque les tendons sont formés d'un tissu inerte), les organes ne pourraient revenir à leur état primitif, et la rétraction, au lieu de s'amender, continuerait à s'effectuer de plus en plus.

Pourquoi ne pas admettre avec les auteurs qui se sont occupés de la pathologie du système nerveux, MM. Charcot et Vulpian, que la rétraction est plutôt due à une irritation des muscles par la proximité de l'inflammation ? Cette irritation amène une contraction permanente, et la preuve que les muscles sont la cause de la griffe, c'est que les malades se plai-

gnent de douleurs dans l'avant-bras lorsqu'on cherche à redresser les doigts, et non pas dans la paume de la main.

Weir Mitchell me fournit, dans son traité des lésions des nerfs et de leurs conséquences, une cause de la griffe.

Voici ce que nous lisons en tête de la 42me observation :

Obs. — Coup de feu dans le bras gauche ; blessure du nerf médian et du nerf cubital ; paralysie du mouvement ; paralysie de la sensibilité ; contraction des fléchisseurs ; relâchement de ces muscles sous l'influence du traitement ; atrophie, la paralysie des interosseux produit la main en griffe, sensation de piqûres douloureuses dans la main. Amélioration notable. La paralysie des interosseux persiste seule.

Les réflexions sont les suivantes : « Chez cet homme les fléchisseurs de la main, les muscles du pouce et les interosseux avaient subi de grandes altérations. Le court fléchisseur du pouce et les fléchisseurs de l'avant-bras étaient modérément contracturés. Le premier de ces désordres permet aux extenseurs du pouce d'agir sur le doigt, de manière à amener son métacarpien sur le même plan que les autres, l'ongle regardant directement en haut, comme cela a lieu pour les quatre derniers doigts.

La paralysie des interosseux donnait alors à la main la même apparence que présente celle du singe. Duchenne a décrit cette apparence particulière, et dans notre hôpital nous l'appelions « *clawhand*, » c'est-à-dire *main en griffe*. Voici les causes de cette déformation. Les interosseux étant paralysés, l'extension de la seconde et de la troisième phalange et la flexion de la première sont des actes qui ne peuvent plus s'exécuter d'une façon indépendante. Les fléchisseurs communs fléchissent la deuxième et la troisième phalange et, restant sans antagonistes, inclinent les phalanges dans la paume de la main ; l'extenseur comme agissant seul sur les premières phalanges, puisqu'il n'est plus contre-balancé, met ces parties dans l'extension permanente, d'où l'aspect de griffe. »

Des tendons il n'est pas question, car ces organes ne sont que des moyens de transmission et d'action.

Maintenant nous allons poser quelques objections tirées des faits à la théorie de M. le professeur Gosselin.

1° Pourquoi jamais n'observe-t-on comme aux doigts la nécrose des tendons dans l'inflammation des gaînes tendineuses ? Pourquoi ne constate-t-on cette mortification des tendons qu'après trois semaines, un mois de maladie, lorsque les articulations sont elles-mêmes suppurées ?

2° Pourquoi le panaris nécrosique de la première phalange du pouce, sur laquelle s'insère le long fléchisseur du pouce, ne donne-t-il relativement que rarement suite à une inflammation de cette synoviale. Pourquoi ne se complique-t-il le plus souvent que de l'inflammation de l'éminence thénarienne et du dos de la main ? comment peut-il être l'origine d'un abcès de l'avant-bras ?

Peut-on expliquer ces exceptions par une synovite adhésive partielle. N'est-il pas plus clinique de voir là une propagation par les lymphatiques, ainsi qu'on peut le voir sur les figures de ma thèse.

3° Pourquoi les kystes synoviaux ne rompent-ils qu'exceptionnellement les synoviales, malgré la présence d'un liquide séro-purulent dans leur intérieur ?

4° Pourquoi les plaies profondes de la paume de la main se compliquent-elles si rarement d'inflammation des gaînes, si ces gaînes suppurent à la suite d'une simple piqûre de la pulpe ?

Ainsi sur 72 observations recueillies par mon ancien collègue et ami, M. Gustave Martin, dans sa thèse sur les plaies artérielles de la main, nous trouvons trois cas où il y a eu un phlegmon suppuré :

Enfin, sur onze autres observations nous remarquons une seule où il y a eu un abcès de l'index.

5° Pourquoi enfin les gaînes tendineuses de la face dorsale du poignet sont-elles réfractaires à l'inflammation des tissus circonvoisins du dos de la main et de l'avant-bras ?

LA TRANSFUSION

Par le Dr ROUSSEL (de Genève).

35 transfusions personnelles; 30 d'autres opérateurs.

(4e partie. —V. les nos de février et avril.)

Série X. — Transfusions artério-artérielles du sang de mouton a l'homme.

Cette forme de transfusion a été inaugurée en Allemagne par le professeur Hüter, de Greifswald, et simultanément expérimentée par plusieurs chirurgiens. Elle a été provoquée par la formation inévitable de caillots dans les appareils connus, et par la pensée que ces caillots seraient mieux tolérés dans les capillaires ou artérioles de la main ou du pied que dans ceux du poumon.

On pensait rester plus fidèle aux lois physiologiques en poussant du sang animal artériel dans le système artériel de l'homme; mais on est encore plus près de la vérité physiologique et opératoire en pratiquant, ainsi que je le fais, la transfusion directe du sang veineux humain dans le système veineux de l'homme.

Obs. XLI. — *Transfusions répétées artério-artérielles du mouton à l'homme, dans une anémie par suppuration*, par le professeur Küster. (Berlin, hôpital Augusta.)

Soldat de 28 ans, blessé, le 19 janvier 1871, à Saint-Quentin, d'un coup de feu à la hanche. Tentative de chirurgie conservatrice.

26 septembre 1873. Extraction de la balle, trouvée par la sonde de Nélaton. Suppuration énorme.

Novembre. Albuminurie.

9 décembre. *Première transfusion* pour simple expérience. Méthode de Hasse.

Carotide de mouton reliée, par un tube de verre court, à la *veine basilique* de l'homme. On ne peut absolument pas constater si le courant s'établit. Un caillot s'est formé; l'appareil est enlevé, nettoyé et replacé. Pendant un instant, le malade sent courir la chaleur du sang, et l'on voit le gonflement de la veine. Mais cela cesse bientôt, et le tube enlevé se trouve plein d'un caillot pénétrant jusque dans la veine. La transfusion est abandonnée, le malade ayant reçu environ 30 cent. cubes de sang, petite quantité qui ne produit aucun effet.

Obs. XLII. — 22 décembre 1873. *Deuxième transfusion.* — *Transfusion dans l'artère*, par la méthode de Schliep, qui fut employée pour tous les autres cas.

90 cc. sont poussés dans l'*artère radiale droite*. Violentes douleurs de reins. Dyspnée extrême; urines et selles involontaires. La température monte à 39°,6. On pratique une saignée, qui ne donne pas de sang. Une demi-heure plus tard, frisson, puis sueur. Urine rouge-brun, sans augmentation de l'albumine. Pendant quelques jours, le patient se sent relevé, plus fort; grand appétit. Suppuration moindre, qui revient à son summum le 26 décembre.

En dix à douze jours, retour à l'état pathologique primitif.

Obs. XLIII. — 26 janvier 1874. *Troisième transfusion*, avec saignée déplétive.

100 cent. cubes de sang artériel de mouton sont transfusés dans l'*artère tibiale postérieure*. En même temps, saignée du bras, d'une quantité supérieure. Malgré la saignée, les phénomènes perturbateurs, dyspnée, cyanose, douleurs de reins, frissons, élévation de température, etc., sont les mêmes que précédemment. L'urine se montre toujours de couleur rouge sombre; mais une analyse faite à l'Institut pathologique n'y *découvre pas de matière colorante du sang*. (?)

20 février. Œdème de la face, des pieds et des mains.

Obs. XLIV. — 18 mars 1874. *Quatrième transfusion.*

90 cc. de sang artériel de mouton sont transfusés dans l'*artère radiale gauche*. La dyspnée est moindre; mais les autres phénomènes perturbateurs sont les mêmes. L'effet n'est pas durable; bientôt reviennent l'œdème, les vomissements, la diarrhée.

Mort le 9 avril.

Autopsie. — Dégénérescence amyloïde de la rate et des reins. Sérosité considérable dans le péritoine. Nécrose du fémur gauche.

Obs. XLV. — *Transfusions répétées artério-artérielles de sang de mouton, dans une phthisie avec fistules intestinales*, par le professeur Küster. (Berlin, hôpital Augusta.)

Un tailleur de 31 ans (en octobre 1873), souffre d'une fistule borgne de l'anus. Ouvertures d'abcès, incisions, dilatation; pas de guérison.

Ligature élastique. Nouveaux abcès du rectum; plaie grande comme la paume de la main, par réunion de plusieurs fistules.

Pas de signes de guérison; affaiblissement, fièvre, toux. Le pou-

mon, jusque-là bon, se prend du côté droit; souffle bronchial, râles, anémie considérable.

9 février 1874. *Première transfusion*. 150 centim. cubes de sang d'agneau poussés dans l'*artère radiale gauche*. En même temps, saignée déplétive du bras, d'une quantité un peu plus grande. Peu de suffocation ; douleurs de reins; sigillations rougeâtres sur l'avant-bras et la moitié du bras. Frisson de trois quarts d'heure. Température, 39°,6. Pendant deux jours, la toux et les crachats ont cessé, mais pour revenir plus tard.

Le malade se sent extraordinairement bien; bonne apparence, bonne voix, appétit augmenté, moins de râles dans le poumon, pas d'albuminurie. Après six jours, le bien-être a diminué. Le malade retombe à son état primitif.

Obs. XLVI. — 16 février 1874. *Deuxième transfusion*.

180 cent. cubes de sang artériel de mouton sont transfusés dans l'*artère tibiale postérieure*. Pas de saignée déplétive. Suffocation médiocre, plaintes de violentes douleurs de reins et de grandes douleurs des pieds, qui nécessitent l'emploi d'une vessie de glace. Après quatre jours, le patient se sent extraordinairement bien; son extérieur est tout à fait autre qu'auparavant. Crachats moindres; râles et souffle très-certainement moindres.

Le 26. Œdème passager des pieds et de la face; cependant pas d'albuminurie.

2 mars. Les souffles sont revenus à leur état primitif. Crachats toujours moins abondants; un peu d'œdème et de décubitus. Cependant l'état subjectif paraît tout à fait satisfaisant.

Le 3. Mort subite et très-inattendue.

Autopsie. — Cadavre passablement anémique. La blessure de la ligature de l'artère tibiale, derrière la malléole, est encore ouverte et finement granulée. A l'anus, plaie de 3 pouces, finement granulée. Dans le péritoine, quantité considérable de transsudats légèrement sanguinolents.

Cœur normal, contenant beaucoup de sang coagulé, avec de petits dépôts fibrineux. Poumon droit tout à fait adhérent; cavernes nombreuses et fines, tapissées d'une membrane polie, etc., etc.

L'artère radiale gauche montre, au-dessus de l'interruption par la ligature, une collatérale qui a suffisamment rétabli la circulation périphérique. Dans le poignet gauche, se trouve un peu de pus et une infiltration rougeâtre des cartilages articulaires.

Comme le patient ne s'est jamais plaint de sa main, ce phénomène est peut-être une de ces inflammations articulaires si fréquentes chez les phthisiques ou peut-être le résultat de sa grande fièvre. (?) Cependant il faut prendre garde à ce genre d'altération, dans la transfusion

artérielle, et lier l'artère le plus loin possible de l'article, pour moins risquer de produire ces désordres.

Quatre malades atteints de phthisie confirmée furent soumis à la même époque à la transfusion artério-artérielle du sang de mouton. Ces opérations offrirent les mêmes symptômes perturbateurs, les mêmes résultats et les mêmes terminaisons que les précédentes.

Le professeur Küster, à l'hopital Augusta, à Berlin, pratiqua 113 transfusions artério-artérielles sur 8 patients, qui se subdivisent ainsi :

1. Fracture de la tête du fémur par coup de feu, suppuration prolongée, subit la transfusion,		4 fois.
1. Phthisique avec fistules rectales, transfusé		2 —
1. Phthisique avec carie d'un doigt,	—	2 —
4. Phthisiques confirmés,	—	4 —
1. Typhus ou hémorrhagies,	—	1 —

L'artère radiale fut employée 10 fois ; la tibiale postérieure, 2 fois. Ces artères paraissent avoir bien supporté la section, l'introduction de la canule et la ligature nécessaires après la transfusion. Les autopsies ont montré que la circulation collatérale se rétablit assez vite, sans phénomènes particulièrement dangereux.

Cependant l'inflammation suppurée de l'articulation voisine s'est produite deux fois. Est-elle due à la blessure de l'artère, à la qualité du sang animal ou à la pénétration d'un caillot formant embolie dans une circonflexe articulaire ?

Pour moi, l'embolie est probable, car l'appareil de Schlieps, employé par le Dr Küster, est construit de métal, verre et caoutchouc sulfuré. C'est une pompe stomacale à double effet, à laquelle on a ajusté mon système d'introduction d'eau et de canule bifurquée. De même que tous les appareils construits de ces substances, il rend inévitable la formation d'une couche coagulée, qui vernit la paroi de la pompe, et se détache en fragments sous le passage du piston.

Quand on emploie, comme en Russie, un appareil entièrement construit de caoutchouc naturel, selon ma méthode, on ne voit jamais d'embolies venir produire des accidents consécutifs.

Cette forme de transfusion dans une artère de l'homme n'offre aucun avantage ; loin de là, elle expose le patient à des troubles particuliers qui se surajoutent aux phénomènes perturbateurs inhérents à la transfusion du sang animal. Le sang ne traverse que péniblement le cercle capillaire de la main ou du pied ; une tension, une plénitude douloureuse se produisent dans le membre qui se gonfle rapidement et se couvre de sugillations, de taches ecchymotiques rouge sombre, érysipélateuses, couvrant le pouce, la main, l'avant-bras.

Ces taches se transforment en un exanthème urticaire, qui tend à envahir tout le corps, s'accompagne de violentes démangeaisons, et persiste pendant plusieurs jours.

Joignons à cela la gravité de la section artérielle, quelque faible qu'on veuille bien l'admettre, et la possibilité de la voir aboutir à une suppuration articulaire ; comparons, d'autre part, les résultats obtenus par cette forme d'opération, avec les résultats connus de la transfusion veineuse de sang de mouton ; nous ne pourrons que conclure à l'absolue condamnation de la transfusion dans une artère humaine, soit du sang de mouton, soit du sang de l'homme.

En comparant entre elles les diverses formes de transfusions directes, je reviendrai sur les phénomènes perturbateurs qui accompagnent toujours la transfusion du sang animal à l'homme.

Les phénomènes d'asphyxie sont produits par la qualité *animale* du sang de mouton ; le sang des herbivores est chargé de beaucoup plus d'acide carbonique que le sang de l'homme ; et le sang d'un agneau de lait, non adulte, dont la vitalité et le *mouvement* sont moindres, contient encore moins d'oxygène et plus d'acide carbonique.

Je ne préjuge rien des différences intimes, quoique non microscopiques, qui *doivent* exister entre les globules de l'homme et ceux du mouton, ni des différences de composition entre les fibrines. Je m'en tiens à l'excès d'acide carbonique, pour présenter à mes lecteurs une nouvelle et singulière forme de transfusion imaginée à Berlin, à l'hôpital Augusta, par les professeurs Naube et Küster. Je traduis.

Pour remédier à l'effet nuisible produit par le sang de mouton trop chargé d'acide carbonique, nous avons, selon l'indication du professeur Traube, institué une nouvelle forme de transfusion artério-artérielle à l'homme avec le *sang ventilé* de mouton, pensant que la *ventilation* du sang doit produire l'effet cherché.

Si on produit l'*apnée* sur un animal et qu'on remplace sa respiration par une respiration artificielle, la quantité d'acide carbonique diminue considérablement dans le sang, pendant que l'oxygène est peu diminué, et le sang de mouton devient plus semblable au sang de l'homme.

Voici une transfusion d'après ce plan.

Transfusion artério-artérielle avec le sang ventilé de mouton.

9 juin 1874. A. Jurpitz, marchand âgé de 58 ans, entré à l'hôpital, porteur depuis deux ans d'une arthrite suppurée du genou.

Le 13. Frisson de septicémie après un essai de résection du genou. Amputation de la cuisse au tiers inférieur. Quoique le malade ait perdu peu de sang, il tombe cependant dans le collapsus par traumatisme.

La température descend à 33°,9. Pouls presque insensible, délire, mort imminente.

Le Dr Bruberger pratique ainsi la transfusion :

Un mouton fut rendu *apnoëtique* par l'introduction dans la trachée d'une canule avec un ballon par lequel de l'air fut poussé dans le poumon. Puis la carotide de l'animal fut réunie à l'*artère radiale* gauche du malade, 220 centimètres de sang furent transfusés. L'état du mourant se relève. Comme de désagréables symptômes de dyspnée, cyanose, etc., etc., ne se présentent pas, le frisson lui-même, si constant d'ordinaire, est diminué.

Le malade eut une nuit tranquille. Température 36°,6, et a toute sa connaissance. Le soir du second jour reparurent tous les signes de scepticémie, il mourut au troisième jour.

Si d'autres expériences montrent que le sang *ventilé* du mouton ne produit pas des phénomènes perturbateurs, et n'a de mauvais effets dans aucune circonstance, nous aurons ouvert une nouvelle série d'application de la transfusion du sang animal.

C'est pour être complet que j'ai cité cette première application d'une théorie singulière. J'attends la série promise par l'auteur pour en juger.

Pour achever mon exposé, je citerai encore une forme opératoire nouvelle, non pas que je lui accorde quelque valeur,

mais parce que, dans un grand hôpital, un célèbre professeur de chirurgie me l'a opposée comme un *nec plus ultra*, rendant inutile même l'examen de mon transfuseur.

Il s'agit du traitement de la chloro-anémie, par des injections répétées de globules sanguins, isolés par le battage et la défibrination, poussés dans le tissu cellulaire hypodermique avec la seringue Pravaz.

Ce traitement a été proposé par le Dr Karst de Kreuznach, et le professeur Esmark l'a appuyé en recommandant de le réitérer chaque semaine au malade.

A Vienne, une tentative de mise en pratique de ce mode *héroïque* de remédier à l'hypoglobulie de la chlorose, a produit dans le tissu cellulaire d'une malade, un vaste abcès qui a menacé de devenir phlegmoneux.

Sur quelles données physiologiques les Drs Karst et Esmark ont-ils pu s'appuyer, pour penser que ces globules étrangers poussés dans le tissu cellulaire allaient être absorbés en nature et devenir le centre d'une prolifération d'hématies ?

Comment fait-on pour recueillir dans leur sérum des globules *vivants*, sans traces de fibrine coagulée et altérée ?

N'est-ce pas par de pareilles inoculations de liquides animaux, sous la peau des lapins, que les expérimentateurs physiologistes produisent à coup sûr la pyémie et la septicémie qu'ils veulent étudier ?

Qu'y a-t-il de commun entre cela et une transfusion ?

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

Sir James Pajet : Clinical lectures on the nervous mimiery of organic diseases (*Lancet*, 1873).

Par le Dr MOREL D'ARLEUX.

L'illustre chirurgien auquel on doit les leçons cliniques dont nous donnons l'analyse, est certainement un des esprits les plus aptes à élucider la délicatesse de diagnostic. Sobre, simple et ferme dans son observation, éclairé par une pratique qui embrasse toutes les

classes, depuis le malade indigent de l'hôpital, jusqu'aux rangs les plus élevés de l'aristocratie, peu soucieux des théories, habitué aux compromis que l'expérience inspire, il se borne à donner des conseils où tant d'autres eussent succombé au désir de formuler des lois.

Il existe chez les gens dont le système nerveux a subi un trouble héréditaire congénital ou acquis, toute une série d'affections trop bizarres pour obéir aux classements méthodiques. Ces types individuels enrichissent la mémoire du praticien expérimenté dans l'étude des maladies nerveuses, mais ils sont intransmissibles.

L'observation s'éteint avec l'observateur qui a pu former des élèves mais qui ne réussira jamais à réunir ces faits singuliers en un corps de doctrine.

A côté des hasards inattendus, on rencontre des cas où la maladie affecte les allures d'une affection classique. L'étonnement, dont on a dit avec raison, qu'il était le commencement de la science, fait défaut. Par la pente naturelle de l'esprit, on se hâte de ranger sous les dénominations admises, des faits qui répondent en apparence à leur définition, et on ne commence à s'étonner qu'en voyant à quel point les prévisions sont contredites par les événements.

C'est cet ensemble de symptômes *simulateurs*, imitant à l'insu du malade les signes de maladies classées, que sir Pajet a visé dans ses leçons.

Seul le système nerveux peut fournir matière à de semblables supercheries, ou pour emprunter les termes intraduisibles de l'auteur, à de tels *mimes* pathologiques. Brodie avait déjà signalé, dans une phrase devenue classique, la fréquence des affections articulaires de cause hystérique, attribuées par erreur à des lésions inflammatoires. C'est encore sur les altérations des jointures (pseudo-arthrites d'origine nerveuse) que sir Pajet a fait porter le meilleur de son étude.

On est en droit de dire que l'auteur n'a pas épuisé le sujet. Combien d'affections du domaine médical ont été méconnues ou mal interprétées, parce qu'on avait négligé de mettre en ligne de compte les perversions nerveuses. Il suffirait de raconter tout au long l'histoire des hystériques condamnées comme tuberculeuses, comme paralytiques atteintes de lésions graves de la moelle du cerveau, ou comme souffrant d'altérations organiques de l'estomac, de l'utérus, etc.

Nous sommes presque habitués en médecine à ces mécomptes. Les chirurgiens, au contraire, supposent, en général, qu'ils arrivent plus aisément à s'en défendre. Et cependant nous pourrions montrer à quelles erreurs de diagnostic, les coxalgies hystériques, type trompeur entre tous, ont donné lieu, même de la part des plus habiles.

Il est donc d'un souverain intérêt de suivre sir James Pajet, dans son enquête exclusivement chirurgicale. Qu'on se rappelle qu'il s'agit

d'une conversation et non pas d'un exposé dogmatique. Les vrais cliniciens dissertent peu mais causent beaucoup.

Nous traduirons plus souvent que nous ne résumerons, décidé à ne pas même sacrifier les redites.

Les quatre leçons professées à l'hôpital St-Barthélemy (St-Bartholomew's hospital) sont donc reproduites presque textuellement.

I.

Un groupe de cas d'une grande importance pratique se distingue par ce fait, qu'un désordre nerveux a pour effet de simuler une affection organique locale. Tantôt la simulation a lieu sans qu'il y ait aucune maladie substantielle, tantôt elle donne des apparences de gravité extrême à une affection qui, dans des conditions normales du système nerveux, serait insignifiante ou passerait inaperçue.

Les faits de ce genre sont généralement compris sous le nom d'hystérie, mot qu'il faut bannir de la chirurgie, tout au moins pour les cas qui nous occupent. Nous emploierons en anglais le terme de « nervous mimiery » simulation nerveuse, en grec, celui de « *neuromimesis.* »

Nous dirons aux malades et à leurs amis, que l'affection est due à une extrême sensibilité nerveuse, ou, s'ils préfèrent le grec, à un état « hyperneurotique. »

Il n'y a presque pas une affection organique locale des organes internes qui ne puisse être simulée par des désordres nerveux : toux hystérique, paralysie hystérique, affections hystériques des jointures et du rachis, etc. L'imitation nerveuse de la maladie réelle peut être assez parfaite pour rendre le diagnostic singulièrement difficile.

Les raisons de douter doivent être cherchées :

1° Dans la prédisposition, ou plutôt dans la condition générale du système nerveux;

2° Dans les causes excitantes, qui ont pu évoquer ou localiser cette imitation;

3° Dans les symptômes locaux.

Envisageons tout d'abord l'état général du système nerveux prédisposant à la simulation d'une affection locale.

Cette « neuromimesis » n'est pas la même chez tous les individus, ni à toutes les époques de la vie : on peut la regarder comme une manifestation localisée d'une certaine constitution nerveuse, transmise plus ou moins complètement par hérédité.

Elle se manifeste par des phénomènes extrêmement variés : exagération de la sensibilité pour la peine aussi bien que pour le plaisir, influence mutuelle du physique et du moral trop exagérée dans les

deux sens, aptitude singulière à être douloureusement fatigué par le moindre exercice, etc.

Rarement les malades atteints de ces imitations nerveuses de maladies ont l'intelligence correcte, égale, bien pondérée : la probabilité d'affections *imitées* devient plus grande s'il est constaté que l'esprit du malade est dirigé vers telle ou telle affection à un degré excessif.

Le contraste entre l'état mental de ceux qui subissent une affection réelle et de ceux qui ont une affection purement nerveuse, est souvent très-frappant: ces derniers parlent de leurs tortures avec calme ou avec un visage souriant : ils semblent contents, sinon fiers de l'énormité de leurs souffrances.

C'est ainsi qu'on peut expliquer la disposition de certains malades à imiter les symptômes d'une maladie qu'ils ont vue ou dont ils ont entendu parler, comme par exemple les postures des maladies articulaires. La part qui revient alors à la volonté ou à l'imagination presque inconsciente est difficile à déterminer. Sir Pajet n'y insiste pas, mais on peut dire que dans toute affection nerveuse hystériforme, elle joue un rôle important. L'erreur de croire à une simulation systématique n'est pas moins grande que celle d'admettre l'absence de toute complicité de la part des malades. L'état mental des individus nerveux indiqué plutôt qu'exposé par le savant professeur fournirait à lui seul la matière d'un long chapitre.

II.

Parmi les circonstances qui favorisent le développement de la constitution nerveuse, l'hérédité tient le premier rang, et il faut la rechercher avec soin, sous toutes ses formes.

Cette considération nous a facilité le diagnostic de deux cas observés simultanément dans nos salles : il s'agit de deux jeunes filles : l'une avec une affection simulée (1) de la hanche à un degré très-prononcé, et l'autre avec une affection réelle de la hanche, assez légère. Or, la mère de la première était dans un asile d'aliénés; la mère de la seconde était morte tuberculeuse.

La simulation nerveuse est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes; plus fréquente encore du commencement de la puberté jusqu'à l'âge moyen qu'aux périodes plus jeunes ou plus avancées de la vie; dans les classes cultivées de la société que dans les basses classes, sans qu'il soit possible d'invoquer les statistiques. Néanmoins, on peut rencontrer des cas de ces affections simulées

(1) Il importe de rappeler que la simulation et l'imitation, objectives et non volontaires, répondent à une apparence trompeuse.

intenses chez des jeunes gens, des hommes, des femmes d'un âge mûr, même chez de très-jeunes enfants, ou chez des indigents.

Peut-être la constitution la plus propice est-elle celle des gens que l'on dit vulgairement avoir une mauvaise circulation, parce qu'ils ont habituellement les pieds froids, ou que sans être anémiques ils ont une coloration pourprée sur les côtés des orteils et sous les ongles.

Cette réfrigération, indice d'une mauvaise circulation du sang, témoigne de désordres nerveux irradiant du système cérébro-spinal au système des vaso-moteurs.

La température générale ou locale est un des meilleurs éléments de diagnostic, mais encore faut-il tenir compte de la facilité avec laquelle la température s'élève chez les gens nerveux, sous le moindre prétexte.

La convalescence d'une maladie aiguë est une cause prédisposante, surtout s'il s'y joint quelque excitation, telle que les émotions morales, vives et soudaines, et l'épuisement par un travail exagéré.

D'autres fois l'excitation mentale fait involontairement et inconsciemment imiter la maladie d'une autre personne. Dans un cas d'affection de la hanche qui n'était pour moi que purement nerveuse, bien qu'elle s'accompagnât de claudication, renversement, contracture et douleurs de la cuisse, je constatai que le frère de mon malade souffrait d'une affection réelle et très-avancée de la hanche; cette coïncidence ajoutait aux difficultés du diagnostic; la probabilité d'une constitution semblable chez les deux frères, rendait également probable l'existence d'une même affection organique.

Par sympathie et sans relation de famille, une personne peut ressentir les sensations décrites par un malade; ainsi dans la quinzaine qui a suivi la mort de Napoléon III, j'ai été consulté par quatre personnes qui me décrivaient, comme si elles les ressentaient, les sensations de la pierre, dans la vessie. Bien que souffrant d'irritabilité vésicale, elles n'avaient jamais analysé leurs sensations avant que leur intelligence eût été fixée sur le récit de la maladie de l'Empereur.

La cause fréquente est un traumatisme quelconque, principalement des articulations et des os. Dans la grande majorité des cas, l'origine est rapportée à un traumatisme, ce qui ajoute encore aux difficultés du diagnostic.

Enfin, et plus souvent encore, il est fort difficile de découvrir ce qui a pu déterminer telle ou telle localisation de l'affection nerveuse, bien que l'on ne garde aucun doute sur l'état nerveux constitutionnel.

III.

Dans la troisième leçon, sir Pajet traite des affections locales et presque exclusivement de celles qui portent sur les articulations.

Il insiste sur ce que l'on doit toujours étudier les symptômes locaux avant les manifestations générales, sous peine d'encourir de regrettables erreurs.

Chez la malade le plus notoirement hystérique, il peut exister une affection articulaire ancienne : chez l'individu qui semble le plus éloigné des perversions nerveuses, il peut n'y avoir qu'une affection simulée ; il serait aussi grave de traiter une affection réelle comme « purement nerveuse » que d'amputer un membre pour une affection simulée.

Parmi les affections des articulations, les plus décevantes sont les inflammations plus ou moins aiguës, non pas, sauf exceptions rares, celles qui relèvent de la goutte ou du rhumatisme, mais les inflammations dites communes, et les scrofuleuses. Si l'on veut avoir une idée de l'importance de ce sujet, qu'on se rappelle l'opinion formelle de sir Benjamin Brodie, auquel plus qu'à tout autre médecin, nous sommes redevables de nos connaissances sur ce point : « dans les « hautes classes de la société, au moins les quatre cinquièmes des « malades, femmes, que l'on suppose généralement atteintes d'affec- « tions des articulations, souffrent d'hystérie, et non d'autre chose. »

Cette assertion ne vise certainement pas la classe des maladies goutteuses et rhumatismales des jointures, et elle gagnerait à être amendée par la suppression des mots « et non d'autre chose. » Il faut aussi faire une large part aux cas si nombreux de maladies ou de traumatismes insignifiants qui prennent des apparences graves par suite ou d'hystérie ou de toute autre perturbation nerveuse.

Les mots « les plus hautes classes de la société » sont parfaitement justifiés : en effet, parmi mes malades de l'hôpital ou de la consultation externe, la proportion des affections nerveuses des jointures ne monte pas à un cinquième. Même dans la clientèle particulière cette proportion des quatre cinquièmes ne peut être atteinte que dans la pratique des médecins, qui visitent exclusivement les malades des classes les plus cultivées.

De toutes les articulations, celles de la hanche et du genou où se localisent le plus souvent les affections réelles, sont aussi le plus fréquemment atteintes par l'affection nerveuse : c'est là un fait dont il n'est pas aisé de se rendre compte. Faut-il l'expliquer par des associations d'idées, peut-être inconscientes, par un mélange d'hérédités combinées : constitution nerveuse, et faiblesse relative dans les articulations chez les parents? Après la hanche et le genou, sont

attaquées par ordre de fréquence, les jointures du tarse et du carpe, ou du coude et par exception, de l'épaule.

Un autre fait ajoute à la difficulté du diagnostic : les causes excitantes les plus habituelles sont les mêmes dans les affections réelles et les affections simulées des jointures. Tel est le cas des traumatismes ou des fatigues exagérées. Le traumatisme peut sembler hors de rapport avec l'intensité des symptômes qui lui succèdent ; mais cependant on ne peut baser une opinion sur cette disproportion. Parmi les plus mauvais cas d'arthrite scrofuleuse, beaucoup sont provoqués par des traumatismes en apparence insignifiants.

On incline à soupçonner une simulation nerveuse, si la douleur s'est établie avec son *summum* d'intensité aussitôt après un traumatisme léger ; mais on ne peut encore rien fonder sur ce simple soupçon.

Une des inflammations les plus aiguës de la hanche que j'aie jamais vue, a débuté avec une intensité énorme, et des douleurs atroces immédiatement après une torsion de la jointure dans l'action de tourner rapidement en rond.

En réalité, le siége ou la cause apparente de la maladie ne fournit que peu de secours au diagnostic ; l'examen, qui ne néglige aucun des traits particuliers à chaque cas, peut seul autoriser une juste appréciation de leur importance relative.

Prenons, l'un après l'autre, chacun des signes d'une affection inflammatoire des jointures, et voyons jusqu'à quel point ils peuvent être simulés ensemble ou séparément. Généralement, l'inflammation d'une articulation se reconnaît à plusieurs signes, et, dans les cas types, ces signes sont réunis. En pratique, cependant, vous ne pouvez traiter légèrement un cas où vous ne trouvez qu'un signe clair et manifeste d'affection de la jointure. Peut-être est-ce le premier symptôme qui marque le début, peut-être est-ce le dernier qui survit, ou encore un symptôme exagéré, au point de dissimuler les autres. Ce qu'il faut, en présence d'une affection suspecte, c'est que vous puissiez dire positivement « oui » ou « non, » et vous n'y arriverez qu'en constatant chacun des symptômes et en mesurant la valeur.

Tout d'abord : la douleur, quand elle existe seule, n'est pas un phénomène auquel on puisse se fier pour affirmer l'inflammation d'une jointure, surtout quand la douleur est intense. Si le malade se met à crier sitôt qu'on touche l'articulation suspecte, si cette articulation n'a pas une température très-élevée, si le patient n'a pas de fièvre, vous pouvez être à peu près certain d'une affection simulée ; vous en êtes plus certain encore lorsque la douleur existe dans les parties extérieures ou aux alentours de la jointure plutôt que dans la jointure elle-même ; lorsqu'un léger attouchement fait autant de mal qu'un toucher plus rude, ou que le pincement de la peau est aussi dou-

loureux que la pression sur la jointure. Vous ne pouvez même pas compter sur les douleurs dites caractéristiques, comme celles que l'on ressent au genou dans les affections de la hanche, ou vers le milieu du bras dans les affections de l'épaule. Les sensations de broiement et de brûlures pendant la nuit, que quelques auteurs regardent comme propres à l'ulcération des cartilages, peuvent, aussi bien que les autres, être simulées.

J'ai traité à l'hôpital un garçon, d'environ 15 ans, qui éprouvait à un degré très-marqué ces douleurs nocturnes dans un genou; l'articulation était un peu gonflée. L'enfant, tuberculeux, allait dépérissant. Je conclus sans hésiter à une affection destructive de l'articulation, et l'emploi du cautère actuel le guérit de ses douleurs nocturnes : raison de plus pour croire à une ulcération de ses cartilages articulaires. Peu de temps après, il eut des douleurs semblables dans l'articulation tibio-péronière ou au voisinage, qui guérirent encore avec le cautère actuel. La maladie principale continuant, l'enfant mourut de sa tuberculose pulmonaire. J'examinai l'articulation du genou, et je la trouvai presque saine. Un très-petit point de l'un des bords du cartilage fémoral paraissait érodé légèrement; mais ce changement insignifiant ne pouvait rendre compte des douleurs intenses dont ce garçon s'était plaint pendant longtemps. C'était là un cas de douleur nerveuse dans la jointure, et le diagnostic d'une lésion organique semblait justifié par l'affection concomitante des poumons.

Ce fait vient à l'appui de la règle générale, que la douleur aiguë dans une jointure, si elle existe même pendant quelques jours sans élévation locale ou générale de la température, n'est pas un signe d'inflammation aiguë de la jointure. Peut-être est-ce une maladie rhumatismale ou goutteuse, ou même une simple inflammation, suite de traumatisme chez une personne nerveuse; mais ce n'est pas une inflammation aiguë.

Il est plus difficile de déterminer la signification de la douleur articulaire quand cette douleur n'est pas intense, mais sourde, cuisante, « fatigante, » comme disent les malades. Dans ces cas, vous devez agir avec prudence. La douleur seule ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une affection organique; mais il est rare d'observer une douleur de faible intensité, continue, et durant un certain temps, sans qu'il y ait quelque lésion organique. J'ai vu par exception de ces douleurs dans la hanche, et la terminaison m'a fait penser qu'elles n'étaient que d'origine nerveuse. A la fin, les malades guérirent, soit subitement, soit très-rapidement, sans raideur, sans changement appréciable dans la jointure, ou bien par le déplacement de la douleur. Cependant, en pareil cas, vous devez être prudents et surveiller les symptômes qui viendraient s'ajouter à la douleur : chaleur locale, gonflement de la jointure, amaigrissement des parties qui l'environ-

nent, ou tous autres qui sont moins sous la dépendance du système nerveux sensitif.

La douleur dont il a été question jusqu'ici peut être ressentie dans la jointure, même quand cette dernière est au repos. Bien différente est la douleur qui empêche la liberté des mouvements articulaires. Si la douleur empêche les plus légers mouvements d'une articulation, vous devez suspecter la réalité de l'affection ; mais soyez bien attentifs à ne pas laisser échapper l'accroissement de souffrance causé par les mouvements dans les cas légers de maladie réelle.

Une articulation que l'on suspecte peut se prêter à des mouvements doux et indolores, jusqu'à ce que, par exemple, à la suite de l'extrême abduction des cuisses, l'un des muscles adducteurs devienne beaucoup plus tendu que les autres, ou que les lombes soient rapidement élevées dans l'extension, ou enfin que l'articulation ne permette pas sans douleur les mouvements extrêmes, bien que ces mouvements puissent être libres et indolores en deçà de ces limites.

Le chloroforme et l'éther peuvent alors aider au diagnostic. Que la maladie soit réelle ou non, tant que le patient est insensible, la jointure peut se mouvoir comme à l'état normal, à moins qu'il n'y ait de profonds changements de structure. Dans l'affection réelle, les muscles se réveillent et restreignent les mouvements de l'articulation avant que le malade ait repris connaissance, tandis que, dans la maladie nerveuse, les muscles restent inertes jusqu'à ce que la connaissance soit entièrement revenue. Cette épreuve est délicate ; mais je la crois bonne et décisive toutes les fois que le principal symptôme de maladie articulaire consiste dans une limitation de mouvements, due à la douleur et à l'action protectrice des muscles contre cette douleur.

A cette douleur, provoquée par les mouvements d'une articulation enflammée, se relie étroitement la raideur de l'articulation, accompagnée de contraction ou de toute autre position fixe, et due à l'action musculaire. La posture volontaire ou réflexe est la meilleure garantie contre une pression, un choc ou toute autre cause de souffrance. L'absence de position fixe ou presque fixe doit toujours faire naître le soupçon d'une maladie imitée.

Il serait étrange de trouver une hanche ou un genou dans l'extension, après plusieurs semaines de douleurs aussi vives que celles de l'arthrite aiguë, à moins de goutte ou de rhumatisme, ou que l'articulation n'ait été maintenue en bonne position. Il faudrait des signes bien décisifs d'affection réelle pour contre-balancer l'absence de ce symptôme ; les jointures malades, abandonnées à elles-mêmes, seront habituellement ou même toujours dans la position la plus commode pour le malade.

L'inverse n'est pas vrai. Très-communément, dans les affections

imitées, la jointure prend la position de l'affection réelle et la conserve. C'est ce qu'on voit quand la jointure est un peu douloureuse, comme après un coup ou un effort. L'état nerveux du malade peut alors rendre cette douleur exceptionnellement intense ou bien exiger une position favorable au soulagement même d'une légère douleur. La position de l'affection vraie de la hanche peut surtout être imitée par le déplacement en haut de l'un des côtés du bassin et par sa rotation, en sorte que le membre semble raccourci.

La réunion de la douleur et de la raideur semble indiquer une affection réelle; mais vous pouvez découvrir la maladie imitée en observant que la douleur et la raideur semblent répondre à une affection de grande intensité, tandis que tout le reste indique, ou qu'il n'y a pas de maladie, ou qu'il n'y a qu'une arthrite très-légère. C'est le défaut de coordination des divers éléments qui éclaire le diagnostic.

Dernièrement, j'ai eu à voir une jeune dame dont le système nerveux était réputé indemne. Je la trouvai couchée, avec une contraction extrême de la cuisse sur le bassin, de la douleur dans la hanche et le genou, s'exagérant par toute pression aux alentours de la hanche, et spécialement douleur et sensibilité extrêmes sur la tubérosité de l'ischion et au pourtour. Elle ne pouvait supporter la moindre tentative de redressement de l'articulation, et l'on assurait que cette contraction persistait même durant le sommeil. La malade avait eu des vomissements, du dégoût pour la nourriture, et paraissait épuisée. Tous ces troubles étaient rapportés à un léger traumatisme ou à un excès de fatigue remontant à quelques jours. Ce cas semblait être une coxalgie franche; mais, s'il en eût été ainsi, il se fût agi d'une affection très-aiguë, rapide, grave, forcément accompagnée de fièvre; le pouls et la température étaient normaux, et il n'y avait au fond rien qui ne pût s'expliquer par un simple trouble nerveux. L'événement prouva qu'il n'existait aucune lésion organique. Après quelques jours de repos, avec une nourriture choisie, un peu de vin et de la tranquillité d'esprit, la douleur cessa, le membre reprit lentement ses mouvements et sa position naturelle.

Il arrive souvent que des garçons de 10 à 15 ans se plaignent de douleurs et se déclarent incapables de marcher, après des traumatismes du cou-de-pied ou du genou, ou qui ne se servent plus de leurs bras après des traumatismes du coude ou de toute autre partie. Ils décrivent leurs douleurs comme horribles, et tiennent leurs membres dans quelque position anormale, boitent, et crient quand on essaie de les faire mouvoir. Cependant vous ne trouvez rien d'anormal, ni dans la forme, la dimension ou la température de l'articulation, ni dans la santé générale. Il est fort difficile de dire si ce sont des imposteurs ou des nerveux; mais le décousu des symptômes prouverait qu'ils

sont l'un ou l'autre. Forcez-les à se servir de leurs membres, après avoir vous-même imprimé à leur jointure quelques mouvements brusques.

D'autres enfants imitent une maladie articulaire par peur. Après un choc violent, les soins exagérés donnés à l'articulation, les recommandations pressantes de ne point la remuer, semblent faire une impression si profonde sur leur esprit que, longtemps après la guérison, ils contractent obstinément leurs articulations et n'osent pas essayer de s'en servir. Vous pouvez vous amuser de l'étonnement avec lequel, enfant et parent, constatent, sur votre assurance positive, que la marche ou tout autre emploi du membre paralysé est tout à fait aisé et sans douleur.

Chez quelques jeunes gens, on voit des articulations contracturées par une action musculaire involontaire après un traumatisme. Les articulations sont indolentes, à moins qu'on ne déploie une grande force. On reconnaît aisément que la raideur n'est pas due à de l'inflammation ou des adhérences, mais à des résistances musculaires.

L'éther ou le chloroforme décide rapidement le diagnostic : sitôt que le patient est insensible, l'articulation devient aussi largement et aussi doucement mobile que toute articulation saine, et ce n'est que lentement que la raideur se reproduit, si même elle se reproduit.

Tel est aussi le cas des jeunes filles hystériques : les articulations sont saines à la palpation et à la vue, et indolentes, à moins qu'on n'agisse violemment.

Les bases du diagnostic sont essentiellement les mêmes : on constate un, deux ou trois symptômes d'affection articulaire à un degré plus ou moins avancé, quelquefois extrême, de la douleur, de la raideur, ou les deux, et une claudication ou toute autre impotence, qui existerait dans une jointure gravement et depuis longtemps compromise; mais, à moins de goutte ou rhumatisme, une articulation si profondément affectée devrait être le siége de gonflement, de chaleur, de déformation ou d'amaigrissement général du membre, et en même temps il serait survenu quelques troubles dans la santé générale. L'absence de ces signes a une plus grande importance que la présence des autres symptômes.

Tout ce qui précède se rapporte aux effets du pouvoir musculaire sur les jointures, et non aux difformités dues aux déplacements d'un ou plusieurs des os formant l'articulation. Cette difformité est un signe à peu près certain de maladie réelle, actuelle ou passée avec altération des structures osseuses et ligamenteuses.

La position seule, si longtemps continuée qu'elle soit, amène bien de la raideur articulaire, mais jamais une déformation avec déplacement des os.

L'absence de toute déformation dans une jointure longtemps douloureuse et supposée atteinte d'une affection aiguë, est un caractère presque pathognomonique.

IV.

L'amaigrissement du membre autour de la jointure malade doit être l'objet d'une étude spéciale. Cet amaigrissement survient rapidement dans presque toutes les inflammations aiguës des jointures, il se produit plus lentement dans les inflammations chroniques : dans ces dernières il peut résulter uniquement de l'immobilisation du membre.

Ce processus d'amaigrissement semble dépendre d'une influence nerveuse désordonnée, et paraît souvent proportionné à la douleur concomitante.

Quelle qu'en soit la raison, cet amaigrissement n'est pas le signe pathognomonique d'une affection articulaire véritable, on le retrouve aussi marqué, mais moins rapidement développé, dans quelques affections nerveuses.

Au point de vue du diagnostic, certaines inflammations de l'articulation de la hanche peuvent être simulées, quant à la douleur et au dépérissement, par une affection douloureuse du nerf sciatique ; des affections douloureuses de quelques éléments du plexus brachial en imposent pour des inflammations de l'épaule ; plus fréquemment, le dépérissement de la partie inférieure de la cuisse, si commun dans les inflammations aiguës du genou, se voit dans certains cas de douleurs articulaires du genou sans inflammation. On n'observe pas alors d'autres signes d'inflammation que la douleur, pas de chaleur, pas de gonflement appréciable, les malades sont nerveux ou hystériques et l'articulation ne change ni de forme ni de structure.

Bien que le dépérissement des muscles avoisinant une jointure fasse généralement soupçonner une inflammation actuelle ou passée, un dépérissement analogue peut exceptionnellement frapper une jointure non enflammée. On est en droit de nier l'inflammation si une jointure a été longtemps douloureuse sans que les muscles voisins aient dépéri.

Au genou, cet amaigrissement est généralement produit, et toujours aggravé par l'usage de genouillères élastiques ou par des bandages serrés. J'ai souvent été surpris de constater avec quelle rapidité et dans quelle étendue ces pressions amènent le dépérissement et la faiblesse des muscles, et aggravent tous les troubles résultant de l'affection des jointures. Les dommages sont tels, qu'il ne faut jamais recourir à la compression, sauf pour soulager momentanément pendant un exercice très-actif, ou pour réduire des gonflements chroniques ou des collections de liquide synovial.

L'usage incomplet ou entravé du membre, tel que nous l'observons le plus communément dans la claudication ou dans les diverses formes de boiterie, est un autre signe d'affection articulaire réelle, que l'on rencontrera souvent dans les affections simulées.

Ce signe, comme la douleur, peut être exagéré jusqu'à l'absurde, et par son exagération même, prouver son peu de réalité. Un malade d'une bonne santé générale, avec un pied bien conformé et sans élévation de température, soutiendra, pendant de longues semaines, qu'il lui est impossible de supporter le poids du corps sur son pied ; un autre, dont le genou ne présente rien d'anormal, va boitant, comme si son genou était totalement ruiné.

La difficulté du diagnostic est plus grande quand il n'existe seulement qu'une légère claudication, ou une petite autre gêne de la jointure. Ici, il faut user de prudence et de précautions, et pencher, en cas de doute, vers une affection réelle ; on rencontre fréquemment, et spécialement chez les enfants, des affections graves de la hanche, dans lesquelles le spremier et le seul indice, pendant longtemps, est un peu de boiterie ou autre gêne de la jointure.

Il nous reste à étudier trois autres signes d'inflammation des jointures, moins fréquemment et moins complètement imités, excepté dans quelques cas de complication d'affections nerveuses avec de la fièvre ou quelque maladie concomitante : ce sont le gonflement, la chaleur locale et la fièvre. L'absence de gonflement de tout ou partie d'une jointure douloureuse, suffira souvent pour faire penser à une affection purement nerveuse.

Il y a néanmoins des cas auxquels ne saurait s'appliquer cette règle de diagnostic.

Une jointure qui a été le siége d'une inflammation antérieure, peut s'enflammer à nouveau sans gonflement. L'épaule, la hanche surtout peuvent s'enflammer d'une manière aiguë sans gonflement appréciable.

Ce qui ajoute encore à la difficulté, c'est que le gonflement existe quelquefois dans l'arthropathie purement nerveuse, peu considérable, mais suffisant pour rendre l'imitation de la maladie réelle encore plus parfaite dans les tissus lâches. Ce gonflement semble dû à une légère exsudation, analogue à la congestion de la conjonctive dans quelques cas de névralgie orbitaire.

D'autres fois, le gonflement d'une jointure nerveuse pourra être dû à des conditions accidentelles ; par exemple, à des applications irritantes. Je l'ai vu produit par l'usage longtemps continué de la glace sur une jointure douloureuse.

En résumé : l'absence de gonflement fait douter de la réalité de la maladie d'une articulation ; il en est de même de la présence d'un gonflement insignifiant, si les signes d'affection articulaire ont été très-aigus ou de longue durée.

Le signe sur lequel il faut compter le plus pour le diagnostic différentiel est la *température.*

Une articulation que l'on sent tout entière, froide, fraîche, et non au-dessus de la température normale, n'est pas enflammée, quels que puissent être d'ailleurs les autres symptômes. A l'épaule et à la hanche, la température n'est pas aisément appréciable, à cause de la trop grande épaisseur des tissus qui recouvrent l'articulation. Au genou, au coude, et dans les autres petites jointures, même celles des doigts, du tarse et du carpe, la constatation est facile et certaine.

Fréquemment, il arrive qu'une partie seulement d'une jointure est enflammée; et l'élévation morbide de la température ne peut être perçue que sur la partie enflammée. Cette limitation d'un signe de l'inflammation est un fait frappant. De même, le gonflement, spécialement dans les inflammations scrofuleuses, est souvent limité à une seule portion de la jointure.

Il n'est pas rare, alors que vous sentez une articulation tout à fait fraîche, que le malade vous dise qu'elle est cependant d'une chaleur brûlante à certains moments, et qu'en même temps qu'elle s'échauffe, elle enfle et devient rouge. Ce phénomène est commun après des efforts ou d'autres traumatismes dont les suites se prolongent longtemps chez des personnes nerveuses, ou même chez des personnes saines, dont les jointures ont été traitées trop longtemps soit par des douches froides, soit par l'immobilité.

Le malade déclare que ces articulations deviennent très-chaudes vers le soir, et sont le siége de chaleurs douloureuses, de fourmillements, de cuissons. Dans ces cas, la jointure n'est pas enflammée ; si elle l'était, sa température resterait élevée tout le jour et toute la nuit.

Des parties enflammées peuvent bien être plus chaudes à certains moments qu'à d'autres, plus enflées, plus douloureuses, avec des périodes d'exacerbation, mais elles sont toujours à une température au-dessus de la normale.

Dans les pseudo-arthrites, la température ne s'élève que par moments, à la nuit, ou à quelques heures à peu près régulières, ou après un exercice ou une fatigue. Une jointure qui est froide pendant le jour et chaude pendant la nuit *n'est pas* enflammée.

Les indications fournies par la température sont confirmées par la coloration de la peau, pourpre foncé, que l'on appelle généralement bleuâtre ou rose sombre.

On peut observer ces colorations sur des jointures enflammées depuis longtemps, mais, dans ces cas, elles sont associées à une haute température. En outre, dans l'inflammation, la coloration due à la turgescence des vaisseaux sanguins, correspond aux parties enflammées, tandis qu'elle est communément beaucoup plus étendue et diffuse sur les articulations froides des malades nerveux.

La fièvre aide encore au diagnostic.

Toute inflammation aiguë, d'une grosse jointure, s'accompagne de fièvre ; quand la température du malade reste normale, il y a lieu de douter qu'il y ait inflammation, fût la jointure très-douloureuse.

Par contre, la température générale peut être élevée, bien que la jointure ne soit affectée que de névralgie ; si, par exemple, le malade est tuberculeux, atteint d'une maladie accidentelle, ou convalescent, d'une fièvre aiguë. De plus, la moindre inflammation articulaire chez un individu très-nerveux, peut amener une ascension de la température générale, sans rapport avec l'intensité de la phlegmasie.

Aussi, chez les personnes très-nerveuses, la température doit-elle être étudiée à plusieurs reprises et avec circonspection, avant de conclure.

Dans ces derniers jours j'ai été presque trompé dans un cas de ce genre. Un gentleman, d'environ 30 ans, éprouvait, disait-il, une douleur poignante dans un genou, douleur telle qu'elle l'eût été dans l'inflammation la plus aiguë de la jointure ; il y avait un peu de chaleur, du gonflement et une température générale assez élevée.

Le mal spontané datait de 3 ou 4 jours, et le patient semblait fort malade. Je le traitai naturellement avec beaucoup de prudence, et tout disparut si rapidement, que l'on peut être certain qu'il n'avait jamais existé d'affection organique sérieuse, si même il y en avait jamais eu aucune. C'était un phénomène de simulation nerveuse, résultat d'une fatigue excessive.....

Il serait inutile de résumer un exposé si méthodique, où les causes d'erreur sont classées à leur rang et où on regrette plutôt la brièveté que l'excès du détail.

Tout intéressant que soit ce travail, il a, à quelque degré, le défaut de ceux qui l'ont précédé. La recherche porte exclusivement sur le diagnostic différentiel. Etant donnée une affection articulaire, déterminer si elle provient d'une phlegmasie, en d'autres termes, si elle est une arthrite vraie ou si elle masque sous des apparences inflammatoires une simple arthropathie nerveuse.

La question, réduite à ces termes, ne manque pas d'intérêt, mais en réalité, aucun diagnostic n'est justifié qu'autant qu'il porte sur une notion approfondie des maladies en parallèle. Or, ni sir James Pajet, ni la plupart des écrivains chirurgicaux, n'ont fait une étude suffisante des affections nerveuses des jointures. Elles ne sont pas inflammatoires, la chose est vraie, mais que sont-elles ? La preuve que l'examen est resté superficiel, c'est que, presque tous les chirurgiens et M. Pajet lui-même commettent la faute de reléguer ces affections nerveuses, souvent si rebelles et si pénibles, parmi les fantaisies nerveuses, mobiles, transitoires, qui n'ont guère d'autre valeur que celle d'une curiosité ou d'une cause d'erreur pathologique.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR VULPIAN.

Pérityphlite suppurée; expulsion de lombrics dans les selles; endocardite aiguë; pleurésie; rhumatisme articulaire; hydropneumothorax; pleurésie purulente; autopsie.

Jules Fauvez, âgé de 19 ans, garçon de magasin, entre dans le service de M. le professeur Vulpian, salle Saint-Raphaël, nº 16, à la Pitié, le 16 mai 1875.

Il raconte que son père et sa mère sont tous deux morts hydropiques.

Pour lui, il a eu la rougeole à l'âge de 5 ans, et contracté une uréthrite légère dans le courant de l'année 1874. Jamais il n'a souffert de palpitations et il n'a présenté d'autres manifestations rhumatismales que des douleurs vagues dans les articulations des doigts. Il est garçon de peine chez un marchand de couleurs, travaille beaucoup, mais, ne participe pas aux manipulations et se trouve à l'abri de toute chance d'intoxication.

Depuis deux mois, sans avoir fait d'excès, et bien que nourri convenablement, il ressentait de temps en temps des tiraillements d'estomac qui l'inquiétaient peu; quand il y a huit jours, il fut pris subitement, au milieu de son travail, de coliques violentes. La douleur s'étendait comme une barre dans tout le bas-ventre, et paraîtrait avoir débuté par la fosse iliaque droite. Le lendemain les douleurs devinrent tellement intolérables, qu'il fut contraint de s'aliter. Pendant quatre jours il n'alla pas une seule fois à la garde-robe, vomit chaque jour et n'urinait qu'avec difficulté. La veille de son entrée, à la suite d'une potion donnée par un pharmacien, il eut quelques selles liquides peu abondantes.

Etat actuel à l'entrée, 6 mai 1875. — Le malade est dans le décubitus dorsal, il ne se meut pas volontiers. Les pommettes sont colorées, les traits du visage un peu tirés, les yeux enfoncés, la peau sèche.

La température est normale.

Le ventre est ballonné et dur. On reconnaît une matité assez étendue dans la région hypogastrique. Le malade se plaint de ne pas uriner.

Les douleurs abdominales spontanées sont peu intenses; mais à la

pression on les réveille sûrement, en pressant la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque droite.

On administre un lavement purgatif qui est suivi de selles abondantes, mais liquides. Le malade en éprouve du soulagement.

Le 8. Le ventre est toujours ballonné. A la percussion et en faisant déplacer le malade, on perçoit de la matité sous les parties déclives. Douleurs spontanées et provoquées dans la fosse iliaque droite. T. 37°,4.

A l'auscultation du cœur on reconnaît un bruit de souffle systolique, dont le maximum est à la pointe. Le malade ne tousse pas.

Les poumons sont sains. — Traitement : Cataplasmes et frictions sur le ventre avec l'onguent mercuriel.

Le 8. Le malade a la diarrhée, huit ou neuf selles par jour. Un lombric a été expulsé avec l'une d'elles.

Le 10. Le ballonnement du ventre est toujours considérable, mais l'état général paraît meilleur.

Le 11. L'abdomen est moins ballonné, moins dur. La fluctuation est moins manifeste. Il y a toujours un peu de diarrhée, mais l'appétit revient, et les douleurs ont en grande partie disparu.

Le 12. Hier le malade a voulu se lever. Les coliques sont revenues ainsi que le météorisme. Selles liquides, peu abondantes. Point douloureux dans la région du cæcum. A ce niveau, la paroi abdominale est un peu œdématiée.

Le 13. Diarrhée persistante. Pas de frissons. Les garde-robes ne contiennent pas de sang.

Le 14. Dyspnée sensible. Un peu de toux. Pas de points de côté.

A la percussion, en avant, sous la clavicule droite, sonorité un peu exagérée. En arrière, matité considérable dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Abolition des vibrations thoraciques.

A l'auscultation, souffle superficiel, broncho-égophonie. Au niveau des régions où existe la matité, absence complète du murmure respiratoire; quelques frottements dans l'aisselle.

Les douleurs abdominales ont pris un caractère lancinant. La peau de la moitié droite de l'abdomen est le siége d'un œdème notable. La diarrhée continue.

Le souffle cardiaque a beaucoup perdu de son intensité. État général plus mauvais. — Cataplasmes. Lavement purgatif. Semen-contra. Onguent mercuriel.

Le 15. Le ballonnement du ventre a beaucoup augmenté. T. R. 38°, 6.

Le 16. Le malade rend un second ascaride lombricoïde.

Le 17. Le bruit du souffle systolique est à peine perceptible. Pas de frissons. Sueurs assez abondantes. Fièvre vespérale.

Le 18. Les membres inférieurs sont œdématiés depuis les pieds

jusqu'aux aines. Les bourses sont distendues. La cuisse droite est cependant plus tuméfiée que la gauche. Du côté droit, l'œdème remonte jusque dans le dos. Toujours pas de frisson.

Au cœur on n'entend plus guère qu'un prolongement du premier bruit. Les signes de pleurésie persistent du côté droit et en arrière.

Le ventre est toujours ballonné et très-dur. Fluctuation et matité. La diarrhée a diminué.

Le 19. La fièvre et la dyspnée ont diminué. Le malade se trouve mieux, il a dormi toute la nuit. On entend dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse droite, la respiration mêlée de frottements. Le malade tousse peu et ne crache pas.

Le 20. L'amélioration continue. Urines abondantes, sans albumine.

Le 21. Le gonflement du ventre est beaucoup moindre. L'œdème des parois abdominales persiste. Les signes de pleurésie ont encore diminué. La respiration s'entend dans toute l'étendue de la poitrine à droite. La diarrhée a disparu.

Le 23. Le ventre est presque souple, un peu rénitent toutefois dans le flanc droit.

L'œdème des bourses persiste.

Au cœur, on entend de nouveau un bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Il est aussi rude qu'aux premiers jours.

L'amélioration des phénomènes abdominaux persiste jusqu'au 29 mai. A cette époque l'état général est assez bon. Seulement l'œdème des membres inférieurs persiste, et les pulsations cardiaques sont rapides (104) et un peu irrégulières.

Le souffle systolique n'a pas diminué.

M. Vulpian ordonne une pilule de digitale, 0°,10.

Le 29. Les pilules sont rendues intactes dans les selles. La diarrhée persiste, sans être excessive. On remplace les pilules par la teinture de digitale.

1er juin. Le gonflement des malléoles diminue.

Le 4. On constate encore un très-léger degré de broncho-égophonie en arrière et du côté droit. Pas de changement du côté du cœur. Il y a encore un peu d'œdème de la paroi abdominale droite.

Le 5. A l'examen microscopique des matières fécales on trouve une assez grande quantité de leucocytes, de fibres musculaires intactes, mais pas d'œufs d'helminthes.

Le 6. Depuis son entrée, le malade a beaucoup maigri; il est en outre bien affaibli. Le bruit du souffle systolique s'entend très-bien, mais dans un espace très-limité. On voit apparaître pour la première fois des douleurs vagues articulaires. Pas de frissons. L'état général est plutôt bon que mauvais. — Sulfate de quinine, 1 gr.

Le 7. Douleurs vives au niveau du genou droit, qui est légèrement tuméfié.

Le 8. Le malade qui est resté une partie de la journée assis sur le bord de son lit, accuse des douleurs vives, au niveau des deux articulations scapulo-humérales. En même temps les deux genoux sont le siége de douleurs, les tissus sont un peu tuméfiés, et il existe un certain dégré d'épanchement intra-articulaire.

Dans l'après-midi du même jour, le malade est pris subitement d'une douleur vive dans le côté droit de la poitrine. Immédiatement la dyspnée et l'anxiété deviennent intenses ; à la visite du soir, on constate par la percussion une exagération notable de la sonorité à droite immédiatement au-dessous du mamelon. En ce point et dans un espace très-restreint, on entend un souffle manifestement amphorique et on croit entendre du tintement métallique. La percussion est très-douloureuse.— Ventouses sèches, sinapismes.

Le 9. Les signes perçus la veille ont disparu, mais à l'inspection de la poitrine, on constate une voussure considérable en avant et à droite.

La percussion est extrêmement douloureuse et fait constater, dans toute l'étendue du poumon droit, une matité absolue.

A l'auscultation, on entend la respiration, dans un espace limité un peu au-dessous de la clavicule en avant, et dans la fosse sus-épineuse en arrière. Elle est manifestement soufflante avec un caractère amphorique. Il est impossible d'entendre du tintement métallique. Œdème de la paroi thoracique droite.

Le cœur est devenu irrégulier. Les battements sont un peu sourds, le souffle s'entend moins bien.

L'état général est très-mauvais ; sueurs abondantes, anxiété, cyanose. La dyspnée est telle que M. Vulpian juge opportun de faire la thoracentèse. Pouls, 100 ; T. 36.

Cette opération pratiquée à l'aide de l'appareil Potain, donne issue à un litre et demi de sérosité trouble, purulente, et d'une odeur infecte, semblable à celle des choux pourris. Cette sérosité contient, au microscope, une grande quantité de globules de pus. Les gaz, analysés d'une façon sommaire, ont paru être des gaz hydrocarbonés, inflammables, tous mélangés d'hydrogène sulfuré. La thoracentèse est suivie d'un soulagement manifeste.

Analyse des gaz par M. Henninger. — Liquide purulent de la première ponction.

Liquide trouble d'une odeur de matières fécales, laissant déposer, au bout de quelques heures, le pus sous forme de flocons denses. Ces flocons contenaient de petites quantités de fibrine.

Les gaz extraits de ce liquide au moyen de la pompe à mercure,

étaient composés, d'après une analyse qualitative : d'acide carbonique, d'azote, d'oxygène ou gaz des marais sans trace d'hydr. sulfuré.

Le liquide débarrassé par filtration du pus et de la fibrine, possédait une densité de 1,0185.

Il contenait pour 1,000 parties :

Eau	945,9
Matières fixes	54,1

Les matières fixes ont donné :

Sérine (albumine)	43,0
Urée	1,1
Graisse et matières extractives.	2,2
Matières minérales (phosphate et chlorure de potassium et de sodium, phosphate de chaux et de magnésie)	7,8
Somme des mat. fixes	54,1

Le 10. La nuit a été bonne. La respiration était moins génée. La voussure thoracique est toujours notable à droite. Le souffle, avec son caractère amphorique, persiste sous la clavicule droite.

Le 11. On constate de nouveau au-dessous du sein droit de la sonorité exagérée, dans un espace qui n'est pas plus large qu'une pièce de cinq francs. La veille même, en ce point, on avait constaté de la matité. En ce point on entend du souffle amphorique, et de la voix amphorique. L'extrême faiblesse du malade ne permet pas de pratiquer la succussion hippocratique. Les selles contiennent du pus.

Le 12. Le souffle ampphorique s'entend beaucoup moins,

Le 13. Le même signe est redevenu manifeste sous la clavicule droite. On croit entendre du tintement métallique. Pas de toux, pas d'expectoration.

Le 14. La matité occupe de nouveau toute la moitié droite du thorax, le souffle amphorique a disparu. D'un autre côté, le souffle cardiaque ne s'entend presque plus. Le malade se trouve mieux, il a voulu manger, a pu dormir un peu, et n'a pas trop de peine à respirer.

Dans la journée du 15, pas de changement.

Le 16. La jambe droite est de nouveau tuméfiée par l'œdème qui occupe aussi les deux paupières. La dyspnée est extrême. On pratique une deuxième ponction, et on retire un litre d'un liquide franchement purulent et très-fétide. Le malade se sent mieux.

Le 17. Le cyanose et la dyspnée reparaissent, le malado est très-affaissé. On pratique une troisième thoracentèse, et l'on retire deux litres de sérosité purulente, ayant toujours une odeur repoussante. Le malade se sent faible quoique soulagé, mais à quatre heures de

l'après-midi ; il meurt subitement au moment où on l'aidait à changer de position dans son lit.

Autopsie.— En ouvrant la cavité pleurale, par un des espaces intercostaux, on donne issue à une bouffée de gaz très-fétides.

Après avoir ouvert le thorax, on trouve la cavité pleurale droite remplie par un liquide purulent. Le poumon est refoulé en haut, en arrière, et recouvert d'une couche blanchâtre et grumeleuse très-adhérente. La couche de pus concrété recouvre la plèvre épaissie et végétante. Çà et là, on observe des points où cette néo-membrane est comme ulcérée.

Il est regrettable que l'on n'ait pu faire l'insufflation du poumon. Toujours est-il que l'examen le plus attentif n'a pas permis de constater de pertuis communiquant avec une bronche. On trouve cependant, en faisant la coupe du poumon, que, immédiatement sous la néo-membrane pleurale, les extrémités des bronchioles, sont dilatées en petites ampoules et contiennent du pus concrété.

Il n'y a pas trace de tubercule dans toute l'étendue des deux poumons.

En arrière, le poumon droit est retenu à la paroi thoracique par des adhérences déjà résistantes.

La surface thoracique du diaphragme, est recouverte aussi de dépôts purulents, mais il est impossible de constater la moindre perforation de ce muscle. En le détachant de ses insertions, on trouve dans son épaisseur, et au voisinage du pilier droit, un abcès de la grosseur d'une noix. Cet abcès ne paraît pas communiquer avec les cavités splanchniques.

Le poumon droit est emphysémateux.

Cœur.— Le péricarde contient quatre cents grammes environ d'un liquide citrin, dans lequel nagent des flocons et des filaments blanchâtres de dimensions variées. Pas de fausses membranes adhérentes; pas de traces de pus. La surface du cœur est blanchâtre et comme macérée.

Le cœur est du volume moyen, il n'est pas sensiblement ramolli. En ouvrant le ventricule gauche on constate un certain degré d'insuffisance de la valvule mitrale. En outre, la face auriculaire de cet orifice est entourée d'une couronne de végétations endocarditiques, d'origine relativement récente.

L'aorte et son orifice sont sains.

Le cœur droit ne présente pas d'altérations.

Cavité abdominale. — A l'ouverture, il s'écoule une assez grande quantité d'un liquide citrin, un peu trouble. On peut voir alors, les anses intestinales soudées l'une à l'autre et réunies aux parois abdominales par des adhérences molles et faciles à rompre. Cette péritonite remonte jusqu'au foie et au diapharagme, elle est bien plus

marquée à droite qu'à gauche. En détachant doucement les insertions mésentériques de l'intestin grêle on arrive jusqu'aux environs du cæcum. Là on est arrêté par une véritable barrière de néo-membranes difficiles à rompre. En décollant l'une d'elles, on rupture le foyer, et l'on voit sortir d'une poche péricæcale, une sanie grisâtre, purulente, à forte odeur de gangrène. Il existe en effet, autour du cæcum, une poche purulente, limitée par le fond même du cæcum, et des fausses membranes. Le cæcum lui-même n'est pas ulcéré ; mais son appendice est de couleur noirâtre, gangrené et nettement perforé à son extrémité.

Au-dessous du fascia iliaca, il n'existe pas de collection purulente, mais en avant d'elle, et en remontant du côté du foie, on rencontre de petites collections purulentes.

L'*intestin grêle* présente, dans le voisinage du cæcum, au commencement de l'iléon, une ulcération de la muqueuse. Cette ulcération est arrondie, ses bords ne sont pas relevés ni décollés. Il n'existe aucune trace de granulations tuberculeuses qui lui correspondent. Une autre ulcération du même genre se rencontre un peu plus bas ; on ne découvre aucun ascaride dans toute l'étendue de l'intestin.

Dans les *reins*, on trouve plusieurs collections purulentes de petit volume.

Le *foie* ne renferme pas d'abcès, ni d'infarctus, il est relié au diaphragme par des adhérences molles.

La *rate* est peu volumineuse, sans infarctus.

Les *reins* sont sains.

La *vessie* sans altérations.

Les articulations des genoux ayant été ouvertes, on n'y trouve qu'un liquide filant, assez abondant, mais parfaitement limpide.

Réflexions. — Dans l'évolution des accidents qui ont amené la mort du malade, on distingue aisément trois phases.

Dans la première, nous voyons un homme jeune, peut-être rhumatisant, être pris subitement d'une douleur vive, fixée dès l'abord dans la fosse iliaque droite, de vomissements, de dysurie, d'arrêt des matières. Puis, le ventre devient ballonné, dur, la fièvre s'allume, on perçoit de la matité dans la région du cæcum, et de la fluctuation abdominale. Le mode d'apparition des symptômes, leur localisation, font poser à M. Vulpian le diagnostic de pérityphlite, diagnostic bientôt confirmé par la fluctuation locale, l'œdème des parois abdominales, la diarrhée contenant des globules de pus.

Quant à la cause de l'affection, il était au début, assez difficile de s'en rendre compte ; le malade était bien nourri, il n'avait absorbé aucune substance nuisible et les déjections survenues par les lavements purgatifs ne contenaient pas de matières dures. Plus tard, seulement, l'apparition de lombrics dans les selles fit supposer que

ces ascarides pouvaient bien ne pas avoir été étrangers au développement de l'inflammation péricæcale.

Cette hypothèse, sur laquelle nous ne saurions insister outre mesure, fut en partie confirmée, en partie invalidée par les résultats de l'examen nécroscopique. Si l'on découvrit dans l'intestin grêle, de ces ulcérations que l'on rapporte d'ordinaire à la présence de corps étrangers, il fut impossible, par contre, de trouver un seul lombric, dans le cæcum, son appendice, ou la poche purulente. Nous resterons donc dans le doute à cet égard.

Après l'explosion, et pendant le cours même des accidents abdominaux qui caractérisent la première phase de la maladie, on vit apparaître, et se succéder chez notre malade des accidents imputables à une cause générale. Ces symptômes nouveaux furent ceux d'un rhumatisme aigu. Rien ne manque à la chaîne des manifestations rhumatismales. C'est d'abord une endocardite aiguë, avec souffle rude à la pointe, puis une pleurésie simple ; enfin, et comme pour lever toute incertitude, les articulations des genoux, celles des épaules devinrent le siége de tuméfaction et de douleurs. Nous voyons donc un rhumatisme venir compliquer une pérityphlite. C'est une complication, pensons-nous, car nous ne voyons guère quel rapport on pourrait établir entre une pérityphlite et un rhumatisme. Tout au plus, pourrait-on admettre que l'éclosion de ce dernier a été, chez un sujet prédisposé, favorisé par l'inflammation péritonéale.

Quoi qu'il en soit, M. Vulpian fut d'avis de traiter séparément les phénomènes abdominaux et thoraciques, et, après avoir vu les premiers s'amender, il s'adressait aux seconds par l'emploi du sulfate de quinine, quand firent explosion des accidents rapidement mortels. Ce fut un point de côté brusque, aigu, accompagné d'une dyspnée excessive. Du côté droit de la poitrine, en avant, on notait, dès le début, de la sonorité exagérée et du souffle amphorique. Le lendemain, ces phénomènes avaient disparu, et dans le point même où on avait pu les reconnaître, on ne rencontrait plus qu'une matité absolue. L'asphyxie devenant menaçante, on fit une ponction qui permit de retirer un litre de liquide séro-purulent très-fétide. Aussitôt que la cavité pleurale fut en partie vidée, on put constater de nouveau à droite, tous les signes d'un hydropneumothorax. Le liquide se reproduisit, on fit de nouvelles ponctions, mais sans grand espoir de sauver le malade, qui mourut d'une syncope.

Hydropneumothorax, pleurésie purulente, asphyxie, syncope, tels furent les accidents caractéristiques de cette troisième phase morbide. Voyons quel en est le mécanisme le plus probable.

Le malade n'était pas tuberculeux ; aussi, fut-on peu disposé à admettre la rupture d'un petit foyer caséeux sous-pleural. D'un autre côté, l'existence certaine d'abcès dans le côté droit de l'abdo-

men, la purulence de l'épanchement, et aussi son odeur particulière, tout cela fit supposer qu'il pouvait y avoir eu perforation du diaphragme par le pus, épanchement dans la cavité pleurale d'un liquide à la fois purulent et septique et peut-être aussi, dégagement de gaz spéciaux comme il s'en forme souvent dans les collections purulentes périintestinales. Malheureusement l'autopsie ne permit pas de vérifier l'exactitude de cette hypothèse d'ailleurs plausible. Le diaphragme ne parut perforé en aucun point, et le petit abcès que l'on découvrit dans son épaisseur ne communiquait avec la cavité pleurale par aucun pertuis appréciable à l'œil nu. L'insuccès de cette recherche remit en mémoire l'existence d'un tintement métallique, intermittent, mais isochrone aux mouvements respiratoires. Ce phénomène se fût expliqué difficilement par une perforation du diaphragme. On rechercha donc du côté du poumon si dans cette plèvre épaissie, recouvrant de petits abcès bronchiques, il n'existait pas de fistule. Les circonstances dans lesquelles l'autopsie fut faite ne permirent pas de s'assurer du fait avec exactitude. Cependant, il nous paraît probable qu'il avait dû exister quelque orifice, dissimulé ou oblitéré momentanément, quand l'autopsie fut faite. Autrement, il faudrait ne pas tenir compte du tintement métallique et admettre que le petit abcès diaphragmatique a fourni, par un orifice lymphatique, à la cavité pleurale, des produits purulents et septiques, et aussi des gaz assez abondants pour simuler un pneumothorax localisé. Cette hypothèse, moins simple que la préeédente, nous paraît devoir être mise de côté.

En terminant, nous ferons remarquer que notre malade, bien que n'étant pas atteint d'infection purulente, paraît être considéré comme portant en lui un foyer de septicémie. Peut-être pourrait-on trouver dans cette circonstance un moyen d'expliquer pourquoi l'épanchement pleural a été d'emblée purulent.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. LE DOCTEUR PROUST.

Kyste du corps thyroïde. — Difficultés du diagnostic. — Phthisie pulmonaire. — Mort. — Autopsie (1).

Le malade, âgé de 35 ans, fondeur de verres pour instruments d'optique, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, le 21 janvier 1875, salle Saint-Étienne, nº 11.

(1) Obs. recueillie par M. Chenet, interne du service.

Il porte, à la partie latérale inférieure gauche du cou, une tumeur du volume du poing environ. Il a fait déjà un premier séjour à l'hôpital, et dans le même service, en 1874. La tumeur était beaucoup moins développée qu'aujourd'hui; mais il existait déjà, à la partie antérieure du cou et de la poitrine, un développement anormal des veines superficielles.

Depuis dix mois, le volume de la tumeur a augmenté, de même que la dilatation vasculaire.

Cette tumeur est sous-jacente au sterno-mastoïdien. Sa configuration générale est ovoïde; ses limites approximatives sont les suivantes : en haut, elle s'arrête à deux travers de doigt du maxillaire inférieur; à droite, elle est limitée par la trachée, dont on sent distinctement les anneaux cartilagineux. Mais le conduit aérien a subi une déviation assez notable et d'autant plus sensible, que le cou est plus étendu. L'angle du cartilage thyroïde répond à une ligne qui passerait à peu près au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, et la trachée se porte obliquement en dehors de cette ligne.

Profondément, la tumeur semble s'appuyer sur la colonne vertébrale.

En bas, elle s'enfonce derrière la clavicule et ne peut être exactement limitée par la palpation.

La peau ne présente d'autre particularité qu'une dilatation énorme des veines. Les plans superficiels glissent sans peine au-dessus de la tumeur; le sterno-mastoïdien n'est pas paralysé, et pourtant le volume de la tumeur met un certain obstacle aux différents mouvements du cou.

La tumeur semble limitée par une enveloppe résistante; mais sa consistance n'est pas partout la même : rénitente en dehors, elle est plus ferme à la partie interne. La fluctuation y est évidente.

La tumeur possède une certaine mobilité qui permet de la déplacer dans le sens latéral. Elle ne présente point de battements propres; mais elle subit un mouvement de projection et d'expansion très-net dans les efforts de toux; en même temps, la peau de la région cervicale et de la face devient turgescente. Elle ne subit pas de mouvements d'élévation dans la déglutition, et elle semble indépendante des arbres aérien ou digestif. Le stéthoscope, appliqué à son niveau, n'y fait percevoir aucun bruit de souffle.

Quoique le larynx et la trachée soient notablement déviés à droite, la tumeur ne paraît pas diminuer leur calibre, car il n'existe pas de cornage; mais, si l'on presse sur la tumeur, on provoque immédiatement une toux convulsive.

L'œsophage n'est pas sensiblement comprimé non plus, car le passage du bol alimentaire a lieu sans difficulté. L'inspection de l'arrière-gorge ne donne que des signes négatifs; quant à l'exploration,

avec le doigt, de la face antérieure de la colonne vertébrale, elle ne peut être faite que d'une façon très-incomplète, à cause de la sensibilité de l'isthme du gosier. Le sympathique doit se trouver en relation avec la tumeur, car on observe de l'inégalité des pupilles.

Les veines profondes subissent directement la compression de la tumeur, car les vaisseaux superficiels afférents du tronc brachio-céphalique veineux gauche présentent une dilatation remarquable. Il existe aussi quelques dilatations veineuses du côté droit. Il n'y a pas actuellement d'œdème de la face ou du bras gauche; mais le malade affirme qu'il a eu un peu de gonflement à certains moments. Il n'a jamais eu d'engourdissement dans le bras ou dans les branches du plexus cervical. Les pulsations de la carotide ne sont pas perceptibles; le pouls radial est très-petit, très-dépressible, aussi bien d'un côté que de l'autre, et cela très-inégalement d'un jour à l'autre.

En arrière, au niveau de la sixième vertèbre cervicale, existe une saillie anormale de l'apophyse épineuse, mais point de douleur particulière à ce niveau. Un peu plus haut, au contraire, la pression au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre cervicale est pénible; mais les mouvements de flexion et de rotation de la tête sont conservés. L'extension est moins complète; la présence seule de la tumeur peut apporter un certain obstacle à l'exercice de ces mouvements. Le malade n'a jamais eu de torticolis ni de névralgie dans cette région; il dit avoir eu un peu de dysphagie à l'époque où son cou commença à grossir.

Bien que les forces aient diminué, bien que le malade ait maigri, l'état général n'est pas trop mauvais; il n'offre aucune apparence cachectique.

Le cœur est sain.

L'auscultation des poumons permet d'entendre quelques râles humides disséminés. En arrière et en haut, à gauche, en dedans de l'omoplate, existe une matité très-nette, qu'on retrouve aussi, mais moins marquée, du côté droit. Au même niveau, à gauche, existe un souffle intense, presque tubaire. La respiration est moins complète au sommet du poumon gauche, et l'on y perçoit quelques craquements fins dans les efforts de toux. A droite, en avant et en arrière, existent des craquements manifestes. L'expectoration est peu abondante, en partie muqueuse et aérée, en partie formée de crachats puriformes déchiquetés. Mouvements fébriles assez intenses le soir; sueurs fréquentes la nuit.

Les antécédents du malade nous fournissent peu de renseignements utiles sur la nature de cette tumeur.

Il est né en Italie, dans un pays de montagnes où le goître n'existe pas; les habitants des vallées voisines l'ont assez fréquemment. Son père a 90 ans, sa mère en a 80; ils sont tous deux bien portants. Deux

sœurs et six frères également en bonne santé; pourtant l'une de ses sœurs a eu des ganglions suppurés au cou dans son enfance. La santé de notre homme a toujours été bonne; il a eu la fièvre typhoïde en 1863; il a fait un congé complet dans l'armée d'Italie. Il y a deux ans, il a eu un bubon suppuré à droite, à la suite d'un chancre dont il ne reste pas de traces; mais il existe des chapelets ganglionnaires assez volumineux de chaque côté dans les aines. Les ganglions maxillaires sont également tuméfiés et indurés, et il existe au cou, le long du bord antérieur du trapèze, plusieurs ganglions formant une chaîne très-appréciable au palper. Il présente actuellement de la raucité de la voix; mais il n'a jamais eu de maux de gorge, de croûtes du cuir chevelu, de pertes de cheveux. Il n'a jamais eu d'éruptions sur la poitrine et sur les bras; il ne présente nulle part d'exostoses. Quelques boutons d'acné sur les épaules, et, sur le bras gauche, cinq petites cicatrices gaufrées qui ont succédé à des brûlures par du verre en fusion. Il ne peut assigner aucune date à l'apparition de sa tumeur; son cou a grossi graduellement, et en même temps il a remarqué qu'il s'essoufflait facilement. La nuit, il a souvent des cauchemars, et c'est toujours un sentiment de constriction de la gorge qui le réveille. S'il se rendort, ce rêve se continue souvent, et c'est toujours un sentiment d'oppression et d'angoisse respiratoire qu'il éprouve. Il boit habituellement 2 litres de vin et 1 litre de café par jour, ce qui n'est peut-être pas sans influence sur la production de ce phénomène.

Une ponction exploratrice est faite le 27 février et donne issue à environ 60 grammes de sang presque pur. La tumeur diminue de volume et s'affaisse en partie; mais le soir elle était en partie reproduite, et l'on distinguait facilement les battements communiqués par les vaisseaux profonds. Il existait en même temps une légère douleur spontanée, s'augmentant par la pression.

L'examen microscopique du liquide recueilli a montré des globules rouges nombreux, quelques rares globules blancs.

3 mars. La tumeur est redevenue aussi volumineuse qu'avant la ponction; mais, si l'on exerce sur elle une compression lente et graduelle, elle se réduit presque complètement. Dès que la compression cesse, la tumeur se reproduit en quelques instants. Une compression brusque produit immédiatement des accès de toux, toujours suivis d'une augmentation de volume de la tumeur.

Pendant un mois, les signes locaux et fonctionnels occasionnés par la présence de la tumeur restent sensibles et les mêmes; mais l'état général s'aggrave. Le ramollissement des sommets fait des progrès; les sueurs nocturnes sont toujours très-abondantes. L'appétit diminue, et l'amaigrissement s'accentue de plus en plus. Quelques vomissements ont lieu dans des quintes de toux.

3 avril. L'essoufflement devient plus considérable; la respiration

est courte, saccadée, et se renouvelle cinquante-six fois par minute. Le malade se plaint de ne pouvoir dormir un quart d'heure de suite. Le sulfate de quinine, administré à la dose de 50 centigrammes par jour, a diminué un peu la fièvre du soir ; mais la faiblesse augmente de jour en jour. L'expectoration est peu abondante.

Le 6. Quelques crachats striés de sang.

Le 7, soir. Gonflement assez avancé de la moitié gauche de la face. La respiration est toujours très-fréquente (50 à 60 par minute). Le malade est dans l'orthopnée ; les yeux sortent presque des orbites ; les mains sont refroidies et cyanosées.

La mort a lieu dans la nuit.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — L'œdème de la moitié gauche de la face n'a pas persisté. Les différents plans qui recouvrent la tumeur sont soigneusement disséqués par M. Duplay. Le sterno-mastoïdien, refoulé en dehors, est retourné horizontalement dans sa partie moyenne. Les muscles sous-jacents étant successivement enlevés, on arrive à la tumeur, qui présente une forme arrondie, légèrement lobulée par places, et une fluctuation manifeste dans sa partie supérieure et externe.

Elle descend dans le thorax au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche et arrive jusque dans le second espace intercostal. Ainsi s'expliquent l'augmentation de volume et la projection qu'elle subissait dans les efforts de toux. On comprend aussi comment la réduction partielle n'était qu'une sorte de refoulement et provoquait bientôt un sentiment de suffocation, suivi d'accès de toux.

Le phrénique est repoussé en dehors ; mais il n'est ni aplati ni atrophié par le fait de la tumeur. Différentes veines volumineuses, entre autres la jugulaire antérieure, ont été sectionnées dans les dissections.

Les vaisseaux carotidiens et la jugulaire interne sont situés à la partie postérieure de la tumeur ; leur volume ne paraît pas avoir varié.

Le sympathique pouvait être comprimé entre la tumeur et la colonne vertébrale ; mais il n'est pas atrophié. Point de dissociation du plexus brachial ; mais, en suivant le bord antérieur du trapèze, chaîne de ganglions notablement hypertrophiée, dure, qui avait fait penser pendant la vie à une tumeur de même nature, formée par les ganglions profonds périlaryngiens et trachéaux.

La résection d'une portion du sternum, de la clavicule et des premières côtes, met complètement à nu la tumeur et permet d'apprécier alors exactement son volume, qui est celui du poing d'un adulte. On constate en même temps qu'elle est formée par le lobe gauche du corps thyroïde, et qu'elle adhère directement à la trachée, sans pédicule. Son volume, son poids, son emprisonnement par les cloisons

aponévrotiques du cou, permettent seuls de comprendre comment elle ne suivait pas les mouvements du larynx pendant la déglutition, ce qui avait été une cause d'erreur pour le diagnostic pendant la vie.

Le larynx et la trachée sont sectionnés, et la tumeur enlevée avec eux. On l'incise alors suivant son grand axe, et il s'en écoule à la fois de la sérosité à la partie inférieure et du sang plus haut, car elle est cloisonnée par des dépôts fibrineux qui forment un certain nombre de kystes secondaires dans la tumeur principale. Ces dépôts fibrineux sont infiltrés de sang dans leur couche superficielle, se rompent ou se détachent assez facilement dans certains points, et peuvent être comparés à ceux qu'on trouve dans les anévrysmes, bien qu'ils ne présentent pas la même stratification. Cette absence de couches distinctes, d'âge variable, s'explique par le fait de l'immobilité du liquide dans la tumeur; les dépôts fibrineux se sont faits d'une façon irrégulière, et non graduelle et successive.

L'aspect général des parois internes est tomenteux, et il existe, comme nous l'avons vu, des kystes séreux et des kystes hématiques. La trachée présentait une déviation considérable pendant la vie; mais elle n'a subi aucun rétrécissement.

Les dilatations veineuses superficielles s'expliquent parfaitement par la compression qu'exerçait la tumeur sur le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Le péricarde contient environ deux cuillerées de liquide citrin, très-fluide. Le cœur a son volume et sa coloration normales et ne présente aucune altération d'orifices ou de valvules, non plus que l'aorte.

Les deux poumons présentent une infiltration tuberculeuse, confluente au sommet, plus disséminée dans le reste de leur étendue. A gauche, existe une caverne, du volume d'un œuf de poule, à parois tomenteuses, ancienne, vide de liquide, et plusieurs autres petites cavernules avec quelques foyers caséeux. A droite, existent plusieurs cavernules remplies de matière puriforme, épaisse, considérable, avec quelques foyers plus petits de ramollissement.

Le foie présente l'aspect granulé de la cirrhose; mais il a conservé un volume normal, et l'altération qui domine ici, c'est la dégénérescence graisseuse.

Les reins sont petits; le gauche est en partie atrophié : tous deux sont assez fortement congestionnés et ont perdu de leur consistance.

L'intestin grêle présente par place des ulcérations tuberculeuses, dont quelques-unes, récentes, ont un fond inégal, brunâtre, et des bords déchiquetés, tandis que d'autres ont un fond plus net, avec

épaississement fibreux et des bords froncés comme de véritables cicatrices.

Une dissection plus minutieuse a démontré que la tumeur possédait une enveloppe propre, de nature fibreuse, facilement isolable des organes voisins, dans la plus grande partie de son étendue, et par la simple dissection avec le manche du scalpel. A la partie interne, et la séparant de la trachée, se trouvait une petite masse aplatie, en connexion avec le lobe droit du corps thyroïde, et dans laquelle l'examen microscopique a permis de reconnaître la structure de la glande.

Il faut donc admettre que ce kyste s'est développé aux dépens d'une partie seulement du lobe gauche du corps thyroïde, et quo sa présence a déterminé secondairement l'atrophie de la portion de la glande qui ne participait pas à la dégénérescence kystique. Quant à la matière contenue, l'examen microscopique fait par M. Cadiat n'a montré que des globules sanguins plus ou moins altérés, de la fibrine granuleuse, et une matière colloïde propre à ces sortes de kystes.

Le malade qui fait le sujet de cette observation a été examiné par un grand nombre de médecins, et les opinions les plus diverses ont été émises sur la nature de la tumeur dont il était porteur. Quoique l'on ait été jusqu'à avancer que cette tumeur pouvait être une hernie du poumon, on s'est généralement accordé pour admettre qu'il s'agissait d'une tumeur liquide, et, dans cette hypothèse, on devait songer à un kyste ou à une collection purulente. L'idée d'un kyste et surtout d'un kyste thyroïdien a été éloignée d'abord, en raison de l'indépendance de la tumeur, qui ne suivait nullement les mouvements du larynx, puis en raison de son siége insolite, car on se rappelle que la tumeur se prolongeait dans la cavité thoracique.

On pouvait d'autant mieux songer à un abcès, que le malade accusait uno douleur très-nette au niveau de la sixième vertèbre cervicale, que le développement de la tumeur avait été précédé de dysphagie, et que le malade offrait un état constitutionnel en rapport avec l'idée d'une lésion osseuse et d'un abcès ossifluent, qui, prenant son point de départ à la colonne vertébrale, aurait fusé, le long de la gaîne de la trachée et des vaisseaux carotidiens, jusque dans la cavité thoracique. La ponction exploratrice, en donnant issue à un liquide séro-sanguin, ne permettait pas de conserver cette opinion, et on ne devait plus guère songer qu'à un kyste thyroïdien à développement anormal.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

L'acide salicylique.

Nous savons toute la réserve qu'il faut garder à l'égard des médicaments nouveaux, qui rentrent souvent d'autant plus vite dans l'oubli qu'ils ont été lancés avec plus de bruit et plus d'éclat. Celui dont nous allons dire quelques mots a donné lieu à des travaux nombreux, consciencieux, qui semblent affirmer des propriétés antiputrides et antiseptiques remarquables, et en font par là même un agent thérapeutique précieux.

L'acide salicylique, grâce au mode opératoire indiqué par Kolbe (1), est un corps facile à préparer, et dans des conditions de bon marché qui pourront rendre son usage plus pratique. Pour l'obtenir, on dissout du phénol dans son équivalent de lessive de soude concentrée, puis on évapore le mélange dans une marmite de fonte, et l'on chauffe le résidu jusqu'à ce qu'il soit devenu pulvérulent. On introduit ce produit encore chaud dans une cornue, on élève la température de 220 à 250 degrés. Quand du phénol cesse de se produire, on dissout la masse dans l'eau, et la liqueur alcaline brune est précipitée par l'acide chlorhydrique. On recueille l'acide salicylique, on l'exprime, et on le purifie par cristallisation, en en formant des sels. Ainsi préparé, l'acide est toujours jaunâtre, mais on lui enlève cette teinte, en le transformant en éther méthylique, d'où on le régénère ensuite. Il se présente alors sous forme d'une poudre blanchâtre, peu soluble dans l'eau, mais facilement soluble dans l'alcool et dans la glycérine à chaud.

Kolbe (2) a publié des observations très-intéressantes sur les propriétés de l'acide salicylique; il démontre par de nombreuses expériences, que cet acide empêche, à dose relativement faible, la formation du champignon de la bière, et arrête la fermentation alcoolique; il empêche également la décomposition de l'amygdaline en émulsine, la coagulation du lait, etc. Il semble également que l'acide libre soit seul antiseptique, mais que les acides isomères, les sels et l'éther de l'acide salicylique, ne le soient pas.

(1) Journal für practische Chemie, t. X, p. 89.

(2) Communications sur les propriétés de l'acide salicyliques, *Journal für practische Chemie*, t. X, p. 110.

Ces curieuses propriétés de l'acide salicylique, jointes à l'absence d'odeur, à son goût presque sucré, à la faculté de pouvoir être pris intérieurement sans danger pour la santé, lui ont assuré en peu de temps des applications nombreuses. On le verra employé sous peu pour la conservation du vin, de la bière, de l'eau.

Les applications de cet acide à la médecine et à l'hygiène sont nombreuses; on se sert déjà dans beaucoup de services de chirurgie de coton salicylisé pour le pansement des plaies (Thiersch).

Kolbe a pris jusqu'à 1 gr. 5 d'acide salicylique cinq jours de suite, et n'a éprouvé aucun malaise; les urines offraient la réaction violette intense avec le perchlorure de fer.

L'acide salicylique ne semble pas être absorbé par l'épiderme.

Neubauer a publié également une série de recherches sur l'action antifermentescible de l'acide salicylique. Il a fait des essais nombreux sur du moût, sur les végétations des moisissures, et conclut que l'emploi de l'acide salicylique s'imposera partout où l'application de l'acide phénique est impossible, à cause de son odeur et de ses propriétés vénéneuses, et par conséquent surtout pour la conservation des aliments et des boissons.

Le Dr Wagner (2) a fait une série de recherches sur l'action de l'acide salicylique employé à l'extérieur et à l'intérieur. L'acide n'a pas l'odeur désagréable du phénol, de plus, il n'agit pas comme substance corrosive et irritante, reproche qui s'adresse à l'acide phénique.

Des plaies, des brûlures, des ulcères atoniques des pieds, saupoudrés d'acide pulvérisé et recouverts de ouate, ont guéri rapidement, et le pus n'exhalait jamais une mauvaise odeur. Administré en gargarismes dans les cas d'ulcères des gencives, de stomatites, et surtout dans la diphthérie, l'acide salicylique produit d'excellents résultats.

Administré à l'intérieur, l'acide salicylique ne charge pas l'estomac ni le tube digestif. Deux heures après l'ingestion, il apparaît dans l'urine; il passe donc rapidement dans le sang.

Les recherches du Dr Wagner sur les effets de l'acide salicylique administré à l'intérieur, se rapportaient aux affections de l'estomac et du tube digestif, avec fermentation anormale du contenu, puis aux maladies infectieuses. C'est ainsi qu'il a administré le remède dans un cas de carcinome du pylore, avec vomissement de masses en fermentation qui perdirent rapidement leur caractère putride. Quant aux maladies épidémiques, l'auteur dit avoir employé, avec un succès surprenant, le nouveau corps dans des cas nombreux et fort graves de

(1) Neubauer. De l'action antifermentescible de l'acide salicylique. Wisbaden, 15 décembre 1874.

(2) Observations pratiques sur les propriétés de l'acide salicilyque, par Wagner (médecin à Friedberg-Hesse).—*Moniteur scient.*, avril 1875.

diphthérie. Il régnait alors une épidémie très meurtrière; jusqu'alors, les malades avaient été soignés à l'aide des moyens mécaniques, préconisés par Letzerich. La mortalité était considérable. Wagner ordonna alors des gargarismes renfermant 1 gr. 5 d'acide pour 15 d'alcool, et 150 d'eau; à l'intérieur, il fit prendre de 0,15 à 0,3 d'acide dans de l'eau ou du vin. Il dit avoir traité ainsi quinze cas de diphthérie, dont quelques-uns très-graves, et n'avoir pas perdu un seul malade.

Voici, du reste, le résumé des expériences de Wagner :

1° L'acide salicylique remplace complètement le phénol comme désinfectant dans les bandages de blessures récentes ou d'anciens apostèmes;

2° Contre les plaies vénériennes, l'action désinfectante ne paraît pas suffire, il semble que l'action corrosive soit nécessaire;

3° Dans les eczémas humides de la tête et du visage, l'acide salicylique exerce une action très-favorable, sans doute parce qu'il détruit très-rapidement les agents fauteurs de la contagion;

4° Dans tous les cas de décomposition des matières contenues dans l'estomac et dans les intestins, l'acide salicylique réussit mieux que tous les autres désinfectants, parce que l'on ne peut en supporter aucun autre à doses aussi élevées.

5° Il est désirable de tenter l'application de l'acide salicylique contre toutes les affections morbides auxquelles on peut attribuer pour cause la présence d'organismes infiniment petits dans le corps. Il pourrait même servir de moyen prophylactique à cet égard.

L'acide salicylique ne paraît pas seulement agir avec une grande énergie contre la diphthérie, il semble même abréger notablement la durée de la maladie.

Kolbe ne doute pas que l'usage interne de l'acide salicylique dans les maladies contagieuses du sang, dans les cas de fièvre scarlatine, de rougeole, de petite vérole, ne produise d'aussi heureux effets.

J. Müller (1), de Breslau, a étudié comparativement les propriétés antiseptiques de l'acide salycilique et de l'acide phénique; il a constaté que le premier peut arrêter les phénomènes de fermentation du sucre sous l'influence du levain, la fermentation de la bière, etc., et qu'il agit plus énergiquement sur la pepsine, la diastase salivaire et la fermentation glycogénique.

Cependant l'acide phénique offre également des avantages ; il est meilleur marché, il se mélange plus facilement à l'huile et à la glycérine, il agit non pas localement mais comme désinfectant, grâce à sa volatilité.

Par contre, l'acide salicylique est inodore, non irritant ; on peut l'administrer à l'intérieur sans crainte. Il se dissout dans 300 parties

(1) Ueber die antiseptische Eigenschaft der salicylsaüre gegenüber der Carbolsaüre. — (Berliner klinische Wochenschrift, N° 19, 1875.)

d'eau, 4 parties d'alcool, 50 parties d'huile chaude, et 50 parties de glycérine chaude.

J. Müller et Ebstein ont employé l'acide salicylique dans des cas de diabète, et ont obtenu d'excellents résultats. Pour notre compte nous pouvons affirmer ces résultats ; dans un cas récent, nous avons employé l'acide salicylique chez un diabétique qui rendait près de 50 gr. de sucre par litre d'urine, et nous avons été surpris des résultats obtenus. En Amérique et en Angleterre, on vient de publier des résultats analogues (1).

Fürbringer (2) a fait à Heidelberg une série de recherches sur l'action antipyrétique de l'acide salicylique. Il a administré ce corps à l'intérieur et en injections sous-cutanées. Seize expériences faites sur des lapins et sur l'homme prouvent que l'acide ne produit pas d'oscillations marquées dans l'état de la température normale.

Dans une autre série d'expériences l'auteur infecta des lapins à l'aide de substances putrides (pulpe splénique macérée dans de l'urine ancienne). Les résultats démontrèrent que l'acide salicylique a la propriété bien évidente de diminuer la température.

L'acide salicylique fut administré à la dose de 0,05 à 0,02, sous forme de lavement, ou bien par l'estomac, ou à l'aide d'injections sous-cutanées.

Dans trois cas de fièvre inflammatoire produite par l'ingestion répétée de plusieurs gouttes d'huile de croton, l'emploi de l'acide resta sans résultats. Par contre, dans deux cas de fièvre putride, provoquée par des injections sous-cutanées de pus, l'auteur dit avoir obtenu des résultats positifs.

Le Dr Butt (3) insiste dans son travail sur la tolérance de l'acide salicylique administré même à haute dose. Il considère ce corps comme un antiputride et un antipyrétique par excellence, comparable à la quinine ; de plus, il ne produit ni le collapsus ni l'intoxication comme ce dernier remède. Butt administre l'acide salicylique à la dose de 4 à 8 grammes à la fois ; il l'a employé dans des cas de fièvre typhoïde, d'érysipèle, de rhumatisme articulaire, etc., et toujours avec succès. Il annonce la publication prochaine d'observations nombreuses touchant ce sujet.

W. Knop (4) a publié également des recherches sur l'action de l'acide salicylique sur la végétation. En plongeant des pieds de maïs

---

(1) Gibbon. Pacific medical and surgical journal (avril 1875).

(2) Antifebrile Wirkung der salicylsaüre (Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften. No 18, 1875).

(3) Die Antipyrestische Wirkung der alicylsaüre (Centralblatt f. die med. Wissenschaften. No 18, 1875).

(4) Notiz über die antiseptische Eigenschaft der salicylsaüre. Journ. f. pract. Chem. N. F. X. 1875.

dans un liquide nourricier mêlé d'acide salicylique (0,4 d'acide pour 600 cent. c. de liquide), on fait périr les racines sans développement de parasites. Les semences végétales plongées dans une solution d'acide salicylique perdent leurs propriétés de germination.

Enfin, le Dr Fürbinger (1), vient de faire paraître les résultats d'observations prises dans le service du professeur Friedreich, sur des malades atteints de catarrhes des voies urinaires. Le premier malade était un jeune homme atteint de phthisie avancée ; les urines étaient alcalines, fétides, et présentaient un sédiment formé de globules de pus, de phosphates et de bactéries. Après l'usage de 3 grammes d'acide (1 gr. par jour dans 180 gr. d'émulsion), l'urine redevint acide. L'odeur fétide disparut bientôt et elle ne renfermait plus que quelques globules de pus.

Chez un deuxième malade atteint de néphrite chronique avec anasarque généralisée et accidents urémiques, l'urine était putride, alcaline et trouble. Les deux premiers caractères de l'urine cédèrent rapidement à l'emploi de l'acide salicylique.

Le troisième malade souffrait depuis de longues années d'une cystite. Depuis douze ans, malgré des lavages répétés de la vessie et l'usage des balsamiques, l'urine était fétide, trouble, sédimenteuse et offrait une réaction alcaline. Elle renfermait des globules de pus et de mucus et des bactéries. Sous l'influence du nouveau remède, l'urine redevint claire et acide ; les bactéries disparurent, mais les globules de pus persistèrent.

Dans un quatrième cas enfin, il s'agissait d'un malade de 19 ans, atteint d'une affection de la moelle et d'une cystite récente accompagnée de douleurs vives. L'urine était purulente, putride, légèrement alcaline, et renfermait des bactéries en grand nombre. Trois jours après l'administration du remède, l'urine redevint acide, perdit sa mauvaise odeur, mais le dépôt persista.

L'auteur conclut de ces observations :

1° Que l'acide salicylique administré à l'intérieur à dose relativement faible (1 à 2 gr.) peut faire disparaître dans l'organisme la cause et les produits de la fermentation ammoniacale de l'urine;

2° Mais qu'il ne parvient pas à arrêter la formation du pus qui se développe sur le trajet des muqueuses des voies urinaires.

En somme, il résulte des travaux que nous venons d'analyser, que l'acide salicylique est une substance antifermentescible par excellence. Ne pourrait-on pas en essayer l'emploi dans le charbon, dans les infections putrides en général, dans les affections pulmonaires accompagnées d'expectorations fétides, où les inhalations d'acide

---

(1) Salicylsaüre gegen Katarrhe der Harnleitenden Organe mit ammoniakalischer gährung des Hans. Berliner Klinische Wochenschrift. N. 19, 1875.

phénique avaient déjà produit d'exeellents résultats. Il est probable que nous verrons paraître bientôt des études plus eomplètes et plus déeisives sur un eorps qui semble devoir rendre d'éminents serviees en médeeine. Dr P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Plaie par instrument piquant à travers l'oreille. — Plaie de l'artère méningée moyenne. — Anévrysme traumatique. — Ligature de la carotide primitive gauche. — Mort; par Samson GAMGEE, de Birmingham. (*The Lancet*, 17 avril 1875.)

William L... entre à l'hôpital, le 7 mars, défaillant et exsangue, perdant une grande quantité de sang par une plaio à bords nets, qui traverse le tragus, suit la paroi antérieure du conduit auditif externe, et intéresse le tympan, du eôté gauehe. On eomprime la région avee une eompresse graduée, et on appliqua de la glaee sur la tête. La nuit l'infirmier réprime par la compression sur le bandage un petit éeoulement sanguin. Le lendemain, le malade se trouve mieux.

Le 10 mars, on ehange le pansement; il n'y a plus d'hémorrhagie: on eontinue la glaee. Les jours suivants, l'hémorrhagie ne reparaît pas. Le malade se trouve bien et peut donner des renseignements.

Le 17. Il s'est développé graduellement au-dessous de l'oreille une petite tumeur, siége de battements et de bruits. Hémorrhagie par l'oreille, arrêtée par le tamponnement et la eompression.

Le 19, la tumeur, augmentant toujours, on pratique la eompression digitale au niveau de la earotide primitive. Les pulsations et les bruits disparurent; la tumeur prit de la eonsistanee. Mais l'amélioration ne se maintenait pas; le malade ne pouvait plus longtemps supporter la compression. Enfin il se fit, le 23, une forte hémorrhagie par l'oreille, ce qui déeida à lier la earotide primitive, seul moyen de prolonger la vie.

La ligature faite, l'anévrysme vidé, l'hémorrhagie eessa définitivement, et le malade reprit eonnaissanee; mais le délire le prit, quatre houres après. Huit heures et demie après l'opération, il eut une hémiplógie droite.

Il mourut dans la nuit du 24.

A l'autopsie, on retrouve la ligature faite au niveau de l'omo-hyoïdien; la tuniquo intorne est divisée, et un eaillot solide oblitère l'artòre, qui est presquo vide au-dessous. La blessuro a perforó la membrano du tympan; on trouve autour des ptérygoïdiens et entre oux une cavitó irrégulière, remplie de eaillots à demi déeomposés on pus.

Les branehos de la méningée moyenno gauehe, presque vides, con-

trastent avec celles du côté gauche, qui sont distendues. Dure-mère et cerveau sains. La carotide interne a été suivie dans le crâne et dans son trajet osseux; elle était partout intacte.

On dissèque la carotide externe et ses branches; elle est saine partout. On suit la méningée moyenne, depuis la maxillaire interne jusqu'au trou sphéno-épineux: elle est déchirée par une petite esquille, au niveau de la réunion des portions pétreuse et écailleuse du temporal. Partant de la face inférieure de cette portion du crâne, un trajet irrégulier conduit au foyer de l'anévrysme faux, entre les ptérygoïdiens. Le sang avait pris ce chemin au lieu de décoller la dure-mère, à cause de l'adhérence de cette membrane à l'os à ce niveau. Toutes les autres branches de la carotide externe étaient intactes.

Dans ce cas, il était impossible de dire quelle artère était lésée et, par suite, d'aller à sa recherche pour la lier dans la plaie, à cause des dangers qu'entraîne la ligature de la carotide primitive : on a essayé de la compression digitale pendant soixante-deux heures. On ne fit la ligature qu'en présence du retour de l'hémorrhagie, et en ce sens le but a été atteint; mais la mort est survenue en vingt heures, précédée d'hémiplégie et de congestion pulmonaire. MAROT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Troubles de la vision dans leurs rapports avec le service militaire. — Choléra.

Séance du 22 juin 1875. — M. Giraud-Teulon termine la lecture de son mémoire sur les troubles de la vision dans leurs rapports avec le service militaire, en proposant à l'Académie de discuter et de résoudre les points suivants :

1° Emettre le vœu que le département de la guerre veuille bien faire déterminer par des commissions spéciales : 1° le coefficient d'acuité visuelle au loin indispensable pour le service actif ou armé du simple soldat; 2° le degré de l'anomalie de réfraction, par excès ou par défaut, correspondant, lors de l'usage de l'œil nu, à ce même coefficient d'acuité visuelle au loin; 3° le degré d'imperfection sous ces deux rapports, conciliable avec le service actif dans les catégories spéciales des écoles militaires, puis du volontariat; 4° la fixation des éléments analogues pour les services accessoires de l'armée territoriale.

2° Remercier l'administration de la guerre de la libéralité avec laquelle, dans les dispositions que nous avons suscitées, elle ouvre une porte pour l'examen scientifique médical des cas douteux, avec adjonction des lumières spéciales qui pourront être réclamées par des médecins experts.

Mais, en même temps, considérant l'infériorité absolue de toutes les méthodes anciennes de diagnostic et de mesure comparativement à la méthode ophthalmoscopique; considérant, en outre, que dans une proportion moindre que 1 centième des cas soumis à cet examen, toute simulation se voit à l'instant dévoilée par cette méthode, prier l'administration de la guerre de transformer en règle générale obligatoire la tolérance introduite déjà par elle de l'examen ophthalmoscopique de tout sujet accusant ou laissant supposer une diminution quelconque d'acuité visuelle au loin, à cet effet, ordonner la mesure simultanée avec celle de la taille, de l'acuité visuelle du sujet à distance ; et dans l'absence de réponse positive en tel cas décisive, renvoyer séance tenante l'appelé devant un conseil médical supplémentaire chargé des examens ophthalmoscopiques et fonctionnant simultanément et parallèlement aux opérations du Conseil.

— M. Tholozan explique de la manière suivante la genèse du choléra :

A une époque très-reculée de l'histoire, certaines parties de l'Inde seraient devenues le centre d'une ou de plusieurs petites épidémies, ou bien d'une endémie cholérique dont on ne connaît pas la cause précise; des germes déposés dans l'Inde s'y seraient perpétués par révivification après des incubations plus ou moins longues, comme le germe des maladies zymotiques dans nos pays ; à certains moments, des épidémies dépassant les limites du fléau l'auraient porté quelquefois dans le monde entier et en auraient disséminé les germes. Ces germes, soit dans l'Inde, soit dans d'autres contrées, parfois stériles, laisseraient périr avec eux la cause du mal, quelquefois fertiles, ils créeraient des foyers propagateurs en Perse, en Italie, en Europe aussi bien que sur les bords du Gange.

Quant aux mesures sanitaires à prendre contre le choléra, M. Tholozan n'en parle pas, ne croyant pas que dans un sujet purement scientifique on puisse avec avantage faire intervenir la pratique.

Séance du 29 juin. — M. Depaul met sous les yeux de ses collègues une pièce pathologique qui lui a été adressée par M. le Dr Moussous (de Bordeaux). Cette pièce provient d'une femme accouchée de trois enfants vivants et bien portants encore à l'heure qu'il est, c'est-à-dire trente jours après leur naissance.

La particularité la plus intéressante de cette pièce est relative à la disposition du placenta, des cordons et des poches amniotiques.

Le placenta ne forme qu'une seule et unique masse d'un volume très-considérable.

Il existe trois cordons distincts offrant l'exemple des trois principales variétés d'insertion du cordon ombilical; ainsi, l'un s'insère au centre du placenta, un autre sur le bord de cet organe, le troisième, enfin, sur les membranes. — Des communications vasculaires existent entre les trois cordons.

Il y a trois poches amniotiques; c'est du moins ce qui résulte de la description minutieuse que M. le Dr Moussous a donnée des circonstances de l'accouchement; toutefois, l'existence de ces trois poches est difficile à reconnaître sur la pièce, mais elle est démontrée précisément par l'existence des communications vasculaires entre les cordons, car cette communication se rencontre toujours dans les cas de poches multiples.

— M. Briquet cherche à démontrer : 1° que les causes de choléra ne se trouvent que dans l'Inde et dans quelques pays voisins, et non ailleurs; 2° que le choléra existe depuis un temps immémorial dans l'Inde, qu'il ne s'est montré ailleurs que depuis 1817; 3° que les grandes épidémies qui ont parcouru successivement le globe sont constamment parties de l'Inde.

M. Briquet rapelle que, depuis Hippocrate, on a constamment regardé comme causes productrices du choléra morbus un certain nombre d'agents, dont les principaux sont l'usage de certains aliments indigestes et surtout l'action brusque du froid humide sur la peau échauffée ou couverte de transpiration, et celle des boissons froides pendant la chaleur; or, l'influence de ces agents morbifères n'est nulle part élevée au degré où elle existe dans l'Inde et surtout dans le Bengale.

Le choléra épidémique a donc son point de départ dans l'Inde, d'où il se propage par contagion; M. Briquet rappelle un certain nombre de faits tendant à démontrer que telle est la marche à peu près invariable des épidémies cholériques.

Séance du 6 *juillet* 1875. — M. Briquet continue le discours qu'il a commencé dans la dernière séance. Il rappelle les faits qui démontrent la contagion du choléra et son extension par importation. Les causes générales sont, dit-il, suffisantes pour produire le choléra indien, la preuve en est qu'elles suffisent pour entretenir l'endémie du choléra sporadique dans l'Inde et produire annuellement près de 5000 décès à Calcutta.

Séance du 13 *juillet.* — M. Bonnafont lit un discours dont voici les conclusions :

1° Le choléra, natif et originaire de l'Inde, ne saurait se produire en d'autres contrées, sans que des germes de cette maladie y aient été apportés par les courants atmosphériques ou tout autre véhicule.

2° Si l'on organise des moyens hygiéniques pour combattre ce

fléau, il faut nécessairement les diriger vers le pays d'où il vient et les appliquer à la source même où il se développe.

3° Ce ne sont pas les cadavres des animaux abandonnés sur le sol par les caravanes des pèlerins, non plus que l'habitude qu'ont les Indiens de jeter la plupart de leurs cadavres dans le Gange, qui peuvent ou qui ont dû provoquer les irruptions de cette épidémie, puisque ces habitudes existent de temps immémorial chez ces peuples, et que le choléra asiatique et épidémique n'a fait son apparition en Europe, en Afrique et en Amérique que depuis le commencement du siècle.

4° La cause de ces irruptions devenues si fréquentes et si meurtrières est donc ailleurs. C'est en la cherchant que je crois être parvenu à trouver celle, ou du moins une de celles qui ont pu contribuer le plus à provoquer ce triste et lugubre résultat.

5° Des épidémies secondaires peuvent bien se produire sur des points] déjà infectés; mais, sauf de rares exceptions, elles ne revêtent jamais le même caractère que le choléra algide, et ces épidémies vont toujours en diminuant d'intensité pour s'éteindre complètement si l'élément toxique n'est renforcé par une nouvelle irruption venue du point d'origine.

6° Le problème le plus important qui attend la solution, et que le Congrès de Vienne et celui de Constantinople n'ont pas résolu, est le suivant : Pourquoi le choléra est-il resté pendant des siècles à l'état endémique et stationnaire dans l'Inde, et pourquoi en est-il sorti, les conditions atmosphériques étant d'ailleurs les mêmes, ainsi que les mœurs et les habitudes des Indiens et des pèlerins?

Séance du 20 juillet. — M. Jules Guérin trouve, dans l'histoire de l'épidémie de 1873, la confirmation éclatante de la doctrine de la spontanéité qu'il défend contre les partisans de l'importation.

En 1873, au moment de l'exposition de Vienne, une épidémie éclate dans cette ville et y fait de nombreuses victimes. Malgré l'agglomération produite dans cette ville par l'influence des visiteurs venus de tous les pays du monde et dont la dispersion, après leur retour dans leurs pays respectifs, eût dû, ce semble, d'après les idées des partisans de l'importation, répandre l'épidémie dans les diverses contrées du globe, le choléra paraît demeurer confiné dans le nord de l'Europe, au moins jusqu'à la fin de l'été de l'année 1873.

Pendant tout ce temps, malgré le nombre et la facilité des communications, par les voies de terre et de mer, ces communications restent stériles. Les voyageurs en grand nombre qui arrivent de Vienne à Paris n'apportent point le choléra dans cette dernière ville.

Il est vrai que les partisans de l'importation font débarquer le cho-

léra au Havre, par l'intermédiaire d'un navire venant de Hambourg; mais, si l'on parcourt les documents rassemblés par le rapporteur de la commission d'enquête sur l'épidémie de choléra de 1873 en France, on n'a pas de peine à reconnaître qu'il existait à cette époque, dans diverses parties de la France, des troubles de la santé publique indiquant des dispositions au choléra, une constitution véritablement épidémique. C'est ainsi que, dans les rapports des médecins, des épidémies sont signalés, dans les départements du Doubs, de l'Allier, de la Charente-Inférieure, de Seine-et-Oise, de la Vienne, de Seine-et Marne, etc., des cas plus ou moins nombreux et plus ou moins graves de diarrhées cholériformes des jeunes enfants, de cholérine, de choléra nostras, etc. On peut suivre, en quelque sorte, pas à pas, suivant M. J. Guérin, le développement de l'épidémie, qui augmente de gravité à mesure qu'elle se répand, commençant par des cas en quelque sorte ébauchés, puis s'accentuant de plus en plus jusqu'à ce que, enfin, il ne soit plus possible de méconnaître la nature épidémique de la maladie.

Avant ce que l'on pourrait appeler le débarquement officiel du choléra au Havre, il existait, dans cette ville, d'après les documents rassemblés par le Dr Lecadre, des affections gastro-intestinales, et particulièrement des diarrhées observées en grand nombre dès les derniers jours de juin, et également pendant les mois de juillet et d'août.

Les premiers malades atteints du choléra officiel l'ont été d'emblée dans les divers quartiers de la ville, sans avoir eu aucune communication entre eux ni avec les passagers du navire venant de Hambourg.

Il est remarquable que, dans les environs du Havre, les localités qui ont les plus nombreuses et les plus fréquentes communications avec cette ville, Trouville, par exemple, sont restées indemnes de toute atteinte.

Un autre fait non moins remarquable c'est que, dans une localité du Calvados, à Bretteville-sur-Layse, où les épidémies antérieures n'avaient jamais pénétré, le choléra, cette fois, a éclaté. Le rapporteur de la commission a fait venir le choléra du Havre à Bretteville, mais il est démontré que, dans cette dernière localité, le choléra existait avant qu'il eût fait explosion au Havre. Bretteville, d'ailleurs, située dans l'intérieur des terres, à huit lieues de la côte, n'a pas de relation avec le Havre.

A Rouen, dès le mois de février, on avait signalé des diarrhées cholériformes et même un cas de choléra *nostras* suivi de mort. Ce n'est donc pas l'importation du choléra du Havre qui a donné lieu à l'épidémie de Rouen.

A Paris, enfin, deux ou trois mois après l'explosion de l'épidémie,

on avait signalé une constitution médicale diarrhéique, observée surtout pendant les mois de juillet et d'août. L'épidémie y débute presque en même temps dans les hôpitaux et en ville. Dans les hôpitaux, elle atteint les malades qui se trouvaient dans les salles depuis plus ou moins longtemps, et n'avaient eu aucune communication avec la ville. Presque tous les hôpitaux sont envahis dans le court espace de trois jours. D'autre part l'épidémie atteint, en ville, presque tous les arrondissements à la fois, ce qui témoigne hautement contre la théorie de la propagation par l'importation successive, et met dans tout son jour, suivant M. Jules Guérin, la doctrine de la spontanéité.

II. Académie des sciences.

Altération des eaux de la Seine. — Sang putréfié. — Aortite chronique. — Hydrate de chloral. — Altération des œufs.—Fibrine.— Psoïtis.

Séance du 31 *mai* 1875. — M. A. Gérardin adresse une note sur l'altération de la *Seine* aux abords de Paris, depuis novembre 1874 jusqu'en mai 1875. Le fond et la surface de l'eau présentent des titres différents : si l'altération est en progrès, le titre à la surface est plus élevé que celui du fond; l'inverse a lieu quand les eaux s'améliorent. Il résulte des variations que l'auteur a constatées, avec la crue et la baisse des eaux, que l'on peut prévoir, pour l'été, des eaux basses et une émigration des poissons.

— M. Feltz adresse une nouvelle note sur le principe toxique du *sang* putréfié. Les expériences qu'il a faites démontrent que le sang putréfié peut perdre, peu à peu, les parasites auxquels on attribue la septicité, sans perdre ses propriétés virulentes. Il faut donc admettre que les parasites ne sont que les producteurs d'une fermentation dont les résultats constituent la formation du principe toxique.

— M. P. Jousset adresse un mémoire sur l'*aortite* chronique. Il distingue deux formes de cette maladie : l'angine de poitrine, aortite très-douloureuse, et l'aortite chronique, peu ou non douloureuse. Cette dernière se rencontre principalement chez les sujets goutteux ou hémorrhoïdaires; elle reconnaît les mêmes causes que l'aortite aiguë, donne lieu à des accès de suffocation et à la dyspnée habituelle. Les signes physiques sont : diverses modifications dans les bruits aortiques, la formation constante d'un plateau dans les tracés sphygmographiques, et, à une période avancée, l'augmentation de la matité aortique.

— Un mémoire de M. Bouchut relate les succès obtenus, dans le traitement du rhumatisme cérébral, par l'hydrate de *chloral*.

— M. Béchamp adresse une nouvelle note sur les altérations spontanées des *œufs*, en réponse à M. Gayon. Il cite une expérience de son

contradicteur, dans laquelle on a constaté la fermentation alcoolique sans trouver aucun ferment venu du dehors. L'*œuf* contient donc en lui-même ce qu'il faut pour produire cette fermentation, et il faut admettre que M. Gayon ne sait pas trouver les microzymas.

— Sur la production de la *fibrine* du sang. Note de M. A. Gautier. L'auteur, ayant constaté que le sel marin empêche la coagulation du sang, a recueilli sur un filtre salé le plasma sanguin. Puis, après avoir desséché et pulvérisé le produit, même après trois semaines, il a obtenu la *fibrine* avec toutes ses propriétés, capable de se coaguler spontanément après avoir été étendue d'eau. Il résulte des expériences qu'il a entreprises que la coagulation n'est pas un phénomène vital ni un résultat de la mort, mais une propriété inhérente à la *fibrine* et indépendante de tout élément organisé.

— M. Grimaud (de Caux) adresse une note sur un cas de *psoïtis* contracté en Amérique, par suite des températures extrêmes auxquelles le malade avait été exposé pendant plusieurs années. Cette grave affection a été guérie par les caux d'Aix en Provence.

VARIÉTÉS.

Académie des sciences (séance publique annuelle du 21 juin 1875, présidence de M. Frémy).

Prix décernés (année 1874).

Grand prix des sciences physiques. — Fécondation dans la classe des champignons. — La valeur du prix a été partagée également entre les auteurs des mémoires nos 1 et 2. Le mémoire no 1 est de MM. Maxime Cornu et Ernest Roze; le mémoire no 2 est de M. Sicard.

Prix Jecker. — Le prix est partagé entre MM. Reboul et G. Bouchardat.

Prix Barbier. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Thore. — Le prix est décerné à M. Aug. Forel.

Prix Savigny. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Bréant. — Une récompense de 3,500 francs est accordée à M. Ch. Pellarin. Une récompense de 1500 francs est accordée à M. Armieux.

Prix Montyon, médecine et chirurgie. — La commission décerne trois prix de 2400 francs à MM. Dieulafoy, Malassez et Méhu. Elle accorde trois mentions de 1000 fr. à MM. Bérenger-Féraud, Létiévant et Peter, et cite honorablement dans le rapport les ouvrages de MM. Béni-Barde, J. Bourrel, Herrgott, Dechaux, Lunier, Angel-Marvaud, Moncoq, Toussaint Martin et Salle.

Prix Godard. — Le prix n'cst pas décerné.

Prix Montyon, physiologie expérimentale. — La commission décerne deux prix de même valeur à MM. Arloing et Tripier et à M. A. Sabatier.

Prix Montyon, arts insalubres. — Il n'y a pas lieu à décerner de prix.

Prix proposés pour 1875, 1876, 1877.

Année 1875. — Grand prix des sciences physiques. — Faire connaître les changements qui s'opèrent dans les organes intérieurs des insectes pendant la métamorphose complète.

Prix Montyon. — Statistique.

Prix Jecker. — Chimie organique.

Prix L. Lacaze. — Décerné à l'auteur du meilleur travail sur la chimie.

Prix Barbier. — Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Alhumbert. — Étude du mode de nutrition des champignons.

Prix Thore. — Décerné alternativement aux travaux sur les cryptogames cellulaires d'Europe, et aux recherches sur les mœurs ou l'anatomie d'une espèce d'insectes en Europe.

Prix Bordin. — Étudier comparativement la structure des téguments sur la graine dans les végétaux angiospermes et gymnospermes.

Prix Savigny, fondé par Mlle Letellier. — Décerné à de jeunes zoologistes voyageurs.

Grand prix de médecine et de chirurgie. — De l'application de l'électricité à la thérapeutique.

Prix Bréant. — Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

Pirx Chaussier. — Décerné à des travaux importants de médecine légale ou de médecine pratique.

Prix Montyon. — Médecine et chirurgie.

Prix Serres. — De l'embryogénie générale appliquée à la physiologie et à la médecine.

Prix Godard. — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

Prix Montyon. — Physiologie expérimentale.

Prix L. Lacaze. — Décerné à l'auteur du meilleur travail sur la physiologie.

Prix Montyon. — Arts insalubres.

Année 1876. — Grand prix des sciences physiques. — Étude du mode de distribution des animaux marins du littoral de la France.

Prix Trémont. — Destiné à tout savant, artiste ou mécanicien auquel une assistance sera nécessaire pour atteindre un but utile et glorieux pour la Franee.

Prix Cuvier. — Destiné à l'ouvrage le plus remarquable, soit sur le règne animal, soit sur la géologie.

Prix Delalande-Guérineau. — Décerné au voyageur français ou au savant qui, l'un ou l'autre, aura rendu le plus de services à la France ou à la science.

Année 1877. — Grand prix des sciences physiques. — Étude comparative de l'organisation intérieure des divers crustacés édriophthalmes qui habitent les mers d'Europe.

Prix de la Fons Mélicocq. — Décerné au meilleur ouvrage de botanique sur le nord de la France.

Prix Bordin. — Étudier eomparativement la structure et le développement des organes de la végétation dans les lycopodiacées.

BIBLIOGRAPHIE.

Histoire de la chirurgie française au xixe siècle, par le Dr Jules Rochard. — Paris, J.-B. Baillière, 1875. Prix : 12 fr.

Les livres d'histoire sont rares à notre époque. L'extension considérable du domaine des sciences médicales, le nombre toujours eroissant des publications de toutes sortes se rapportant à ces seiences, tendent à détourner des études historiques. C'est à peine, en effet, si l'on parvient à se tenir au eourant de tout ce qui se publie en France et à l'étranger, et aetuellement l'érudition eonsiste moins à connaître l'histoire du passé qu'à savoir les nouveautés du jour.

Au milieu de l'immense mouvement d'idées et de faits, souvent contradictoires, qui se produit de nos jours, on se souvient à peine des événements si importants qui se sont aecomplis depuis quatre-vingts ans et qui, en transformant la médecine et la chirurgie, ont préparé l'époque moderne, et, si l'on veut se reporter vers le passé, on cherche en vain dans la littérature un livre qui nous retraee ces événements. L'histoire de notre art s'arrête à la fin du xviiie sieele, soit que l'historien seul ait manqué, soit que le moment ait jusqu'iei paru inopportun pour dresser le bilan de nos conquêtes modernes.

M. J. Rochard a entrepris de combler, du moins en partie, eette lacune, en laissant de côté l'histoire de la médecine proprement dite, pour ne s'occuper exclusivement que de la ehirurgie, des sciences qui s'y rapportent et des savants qui l'ont illustrée depuis le eommencement du siècle.

Quoique l'auteur prétende modestement qu'il suffit, « pour écrire

le passé d'une science dont on s'est occupé, d'avoir des loisirs, du temps, une certaine expérience, quelque indépendance d'esprit, et des ressources bibliographiques suffisantes, » nous ne nous dissimulons pas les difficultés qu'il a dû rencontrer dans l'accomplissement de sa tâche et la somme énorme de travail qu'il a dû dépenser. Or, nous ne craignons pas d'avancer hardiment que le livre de M. Rochard constitue une œuvre des plus remarquables. Il en est peu, parmi celles qui ont été publiées depuis longtemps déjà, qui se recommandent par un intérêt aussi puissant et d'aussi sérieuses qualités littéraires. On sera frappé, comme nous l'avons été nous-mêmes, de l'érudition profonde dont l'auteur a fait preuve, de sa critique toujours juste et équitable, du charme et souvent même de la verve de son style, enfin du sentiment patriotique et libéral qui anime toute son œuvre et qui traduit l'enthousiasme de l'auteur pour la glorieuse époque dont il retrace l'histoire.

Comme on le comprend, il serait impossible de donner ici un compte-rendu de ce livre qui embrasse toute la chirurgie. Nous nous bornerons à indiquer très-sommairement le plan général qui a présidé à sa rédaction.

M. Rochard a divisé son sujet en quatre périodes :

La première période, qui s'étend de 1792 à 1814, commence au moment où l'Académie de chirurgie vient de disparaître au milieu de la tourmente révolutionnaire. Elle assiste au renversement et à la restauration des écoles, traverse la grande épopée militaire de l'Empire, et se termine avec elle.

La seconde période correspond à Dupuytren, qui personnifie pour ainsi dire la chirurgie française pendant une vingtaine d'années, de 1814 à 1835.

La troisième période commence à la mort de Dupuytren et s'étend jusqu'à la découverte de l'anesthésie chirurgicale. Comme le dit M. Rochard, cette période, étendue de 1837 à 1847, est une époque de transition, vouée au culte des faits de détail et aux recherches expérimentales. Elle ne se signale par aucune découverte de premier ordre ; mais elle porte la lumière sur presque tous les points de la science. Elle ouvre à l'anatomie et à la physiologie des perspectives nouvelles, et elle prépare la grande évolution que la chirurgie va subir.

La quatrième période, enfin, s'ouvre par la découverte des anesthésiques, et comprend l'époque moderne.

Quelque arbitraires que puissent paraître ces divisions, on voit cependant qu'elles correspondent bien exactement à des périodes distinctes du développement de la science chirurgicale au XIXe siècle.

Chacune de ces périodes est elle-même subdivisée en un certain nombre de chapitres, pour le groupement desquels l'auteur n'a pas

suivi de règle absolue, s'efforçant de concilier de son mieux l'ordre chronologique avec celui qu'imposait le degré d'importance des sujets. Cependant on retrouve constamment trois grands chapitres traitant du mouvement scientifique de l'époque, des personnalités les plus importantes qui l'ont illustrée, enfin des progrès accomplis.

Rien de plus intéressant et de mieux présenté que les chapitres qui résument le mouvement scientifique dans chaque période. M. Rochard ne craint pas de faire de fréquentes excursions hors du domaine de la chirurgie et nous montre les services immenses rendus à cette dernière par les autres branches de l'art de guérir et par les sciences accessoires.

Les chapitres dans lesquels l'auteur esquisse la vie et les travaux des chirurgiens du XIXe siècle ne manquent pas non plus d'intérêt et constituent une sorte de galerie de portraits qui font revivre le souvenir d'une foule de morts illustres.

Enfin, dans les chapitres consacrés aux progrès accomplis dans chaque période, on trouvera une analyse exacte et complète de tous les travaux importants parus depuis le commencement du siècle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'érythème papuleux dans ses rapports avec le rhumatisme, par Camille Coulaud. — Paris, 1875; A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Les conclusions de cette thèse sont résumées de la manière suivante :

1o L'érythème papuleux peut être une manifestation rhumatismale au même titre qu'une autre localisation arthritique.

2o L'érythème papuleux est généralement une manifestation bénigne du rhumatisme.

3o L'érythème noueux et l'érythème papuleux ne sont qu'une seule et même affection cutanée rhumatismale.

Du calcul vésical et de la lithotritie chez les enfants, par Gaetan Fournier. — 1875, Paris, A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Ce travail intéressant a pour objet principal de faire adopter la lithotritie chez les enfants. Les observations recueillies par l'auteur lui démontrent que, malgré les excellents résultats fournis par la taille, aucune raison n'empêche de pratiquer, chez les enfants, la lithotritie qui obtient de beaux succès dans le traitement des adultes.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris, A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU BRUIT DE FLUCTUATION HYDRO-AÉRIQUE
A TIMBRE MÉTALLIQUE
PERÇU DANS LES TUMEURS ABDOMINALES,

Par A. LABOULBÈNE,
Membre de l'Académie de médecine,
Agrégé libre de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Necker.

§ I.

Après avoir observé, pour la première fois, au commencement de cette année, dans une tumeur abdominale chez une femme, *le bruit de flot avec retentissement métallique*, j'ai communiqué en abrégé le fait à l'Académie de médecine (séance du 26 janvier 1875, *Bulletin de l'Académie*, pp. 113-116). Cette malade ayant guéri, j'ai cherché à préciser le siége de sa tumeur (séance du 3 août, *Bulletin*, p. 936).

Un de mes internes, M. Gaston Deny, a recueilli un exemple de tumeur enkystée, probablement ovarienne, qui a offert le bruit de fluctuation. J'ajouterai dans le présent travail son observation à la mienne, puis je les ferai suivre de quelques remarques et comparaisons avec des faits analogues que j'ai pu rassembler.

Obs. 1re. — *Bruit de flot hydro-aérique, à timbre métallique, perçu par la succussion hippocratique dans une tumeur abdominale.* — La nommée R... (Louise-Thérèse), âgée de 50 ans, blanchisseuse, est entrée le 6 janvier 1875 à l'hôpital Necker (service de M. Laboulbène), salle Ste-Eulalie, nº 5, et en est sortie le 31 mars.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort à l'âge de 59 ans, d'une affection de l'estomac ; sa mère est morte à 67 ans, d'une tumeur du ventre située dans le côté gauche, et datant d'une dizaine d'années environ. La sœur de la malade, âgée de 47 ans, aurait également depuis quinze ans une tumeur abdominale ?

La femme R... a eu de la gourme à 14 ans, mais elle n'a jamais présenté d'affections sérieuses. Réglée à 15 ans, elle voyait très-régulièrement ses menstrues ; elle a eu neuf enfants, le premier à 17 ans, le dernier à 36 ans, elle n'a pas fait de fausse couche. Depuis deux ans bientôt, elle n'est plus réglée périodiquement, et elle a cessé complètement de perdre depuis le mois de juillet dernier. Elle s'est remariée depuis deux ans.

Maladie actuelle. — C'est à la fin du mois de novembre 1874 qu'aurait débuté la maladie qui amène aujourd'hui cette femme à l'hôpital Necker. Jusqu'à cette époque elle n'avait jamais souffert du ventre. Elle s'aperçut d'une tuméfaction au côté gauche. Elle n'eut pas de malaises, de frissons ou de vomissements. La tuméfaction ne causait pas de grands malaises, mais par la pression elle devenait un peu douloureuse.

R... continua ainsi à faire son ménage jusqu'à la fin de décembre, se reposant, dit-elle, au besoin un jour sur deux. Elle ne se rappelle pas avoir eu de fièvre. Ce n'est que dans les derniers jours du mois qu'elle trouva que son ventre, « qui avait toujours été fort, était de beaucoup plus dur et plus gros, que d'habitude, à l'endroit qui lui faisait mal en pressant » (fosse iliaque gauche). Ses voisines lui dirent même qu'elle était enceinte.

Etat de la malade dès son entrée, le 7 janvier 1875. — Cette femme est brune, bien constituée, grasse, fortement musclée. Le ventre est gros, mais sans distension; l'ensemble de la paroi offre un grand nombre de vergetures.

Un léger relief, une saillie dans le flanc gauche est manifeste ; par la palpation, on constate la présence d'une tumeur occupant la région ovarienne gauche, et s'étendant en bas jusqu'au pli inguinal. Le volume est environ celui d'une tête d'adulte, et la tumeur ne dépasse guère que d'un travers de doigt la ligne blanche : en haut elle atteint une ligne horizontale qui couperait l'abdomen à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La surface de cette tumeur est uniformément lisse et sans bosselures.

La pression détermine des douleurs nettes, mais limitées à la partie centrale. La paroi abdominale est d'une épaisseur considérable, la peau ne présente aucun changement à la surface de la tumeur, sur laquelle il est cependant impossible de la faire glisser.

En prenant la tumeur en masse avec les deux mains, il semble qu'on la déplace en totalité d'un côté du ventre à l'autre : ce mouvement, exécuté brusquement, ne donne lieu à aucun bruit particulier. En déprimant doucement la surface de cette tumeur avec l'extrémité des doigts, et alternativement avec les deux mains, on perçoit une sensation obscure de fluctuation. On ne constate pas le choc d'un liquide, en donnant un coup sec à l'une des parois de la tumeur pendant qu'on déprime l'autre.

Par la percussion, on trouve partout du son dans l'abdomen, mais au niveau de la tumeur il y a de la matité.

Le toucher vaginal montre le col porté à gauche; l'orifice est déchiqueté et la lèvre postérieure un peu boursouflée. Les culs-de-sac sont libres. L'utérus est parfaitement mobile. La douleur empêche de déprimer la paroi abdominale de façon à pouvoir sentir la tumeur avec le doigt porté au fond du vagin. Le toucher rectal n'est pas pratiqué.

Rien au cœur. Quelques râles de bronchite à la base des deux poumons. Aucun œdème des membres inférieurs. Pas de

fièvre, pas de troubles digestifs. Miction et défécation régulières. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre. La malade ne se plaint que des douleurs provoquées, quand, dit-elle, on presse fortement dans le côté gauche du ventre.

M. Laboulbène prescrit des frictions d'onguent belladoné et des cataplasmes sur la tumeur.

Ce traitement est continué les jours suivants sans amélioration notable. Croyant que la malade exagère ses douleurs, le chef de service lui parle de l'application des pointes de feu.

Le thermomètre reste invariablement à 37° dans l'aisselle.

21 janvier. La tumeur est manifestement plus saillante qu'à l'entrée de la malade, elle offre toujours le volume d'une tête d'adulte, la peau est adhérente et paraît légèrement amincie à cet endroit; elle présente aussi une légère coloration rouge vineuse, au niveau du point le plus saillant et le plus douloureux.

A la percussion la tumeur est sonore, même en percutant très-légèrement, et en lui imprimant de vives secousses à l'aide des deux mains, on entend nettement, même à distance, le bruit de succussion hippocratique. En déplaçant de la même façon cette tumeur, tandis que l'oreille est rapprochée de sa surface, ce bruit présente une résonnance métallique et ressemble tout à fait à celui qu'on produit en agitant une carafe à moitié remplie de liquide.

La malade dit qu'elle souffre beaucoup moins et ne ressent pas d'élancements. On cesse toute application locale sur la tumeur afin de s'assurer que la rougeur de la peau n'est pas liée à la présence des cataplasmes, ou des frictions.

22 janvier. Mêmes phénomènes acoustiques perçus du côté de l'abdomen.

23 janvier. Le thermomètre s'élève pour la première fois, il indique 40 degrés dans l'aisselle.

Le faciès de la malade est altéré, elle dit ne pas souffrir davantage, elle n'a pas eu de frissons et n'a pas vomi. La rougeur cutanée a persisté au niveau de la tumeur, et l'amincissement de la peau est plus marqué.

24 janvier. Même état. Température axillaire, 38°,2.

Le 25. Pouls 104. Respiration 36. Température axillaire, 38,6. Inappétence ; un peu de diarrhée ; la figure est tirée, le nez pincé; quelques crachats muqueux.

La tumeur est toujours sonore à la percussion, elle paraît plus saillante, quoique son volume n'ait pas sensiblement augmenté. En donnant un coup sec à une de ses extrémités pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, on ne perçoit pas la sensation de flot.

Le bruit de succussion avec timbre métallique existe toujours, il a été nettement entendu par MM. Delpech et Chauffard, ainsi que par M. Félix Guyon, par les élèves et les personnes qui suivent la visite du matin.

Par le toucher, on trouve le col légèrement porté à gauche, les culs-de-sac sont libres, l'utérus est mobile et indépendant; mais, il est impossible, à cause des douleurs, de déprimer le ventre pour s'assurer des relations que la tumeur peut avoir avec les annexes de l'utérus.

Soir, température axillaire, 38,7. La malade paraît très-fatiguée. On applique au niveau du point où la peau paraît le plus amincie une traînée de pâte de Vienne, suivant une ligne parallèle au pli inguinal, et dans une étendue de 5 à 6 centimètres. L'application dure vingt minutes environ.

Le 26. Même état constaté à la visite. Bruit de glou-glou et d'airain des plus nets; temp. axil., 38,9.

Le soir, vers 4 heures, la tumeur s'est ouverte au niveau de l'eschare produite par la pâte de Vienne sans que la malade s'en soit aperçue autrement que par l'odeur qui imprégna immédiatement son linge. On peut évaluer à un grand verre la quantité de liquide purulent, verdâtre, peu épais, qui s'est échappé de la tumeur. Immédiatement, la malade éprouve un grand soulagement. Il n'y a sur la paroi abdominale qu'un orifice assez étroit, donnant issue au pus, le reste de la surface, cautérisée par la pâte de Vienne, montre les fibres musculaires plus ou moins dissociées et dirigées obliquement en bas et en dedans.

La tumeur est légèrement affaissée, mais elle est encore sonore à la percussion.

Temp. axil., 37,6. M. Laboulbène, qui est venu voir la malade, prescrit l'application de liquides chlorurés, une compression légère par un bandage peu serré et un repos absolu.

Le 27. Pouls 88. Respiration 20. Temp. axil. 36°.

Une légère quantité de liquide sanieux, séro-purulent et sanguinolent continue à s'écouler de la poche. Les urines et les garde-robes ne renferment pas de pus. Le liquide sorti de la tumeur et recueilli hier, puis ce matin, est examiné par M. Laboulbène. Ce liquide d'un vert jaunâtre, ne renfermant ni flocons épais, ni pellicules membraniformes, est uniquement constitué par des leucocytes purulents.

Soir, temp. axil. 37°; pas de douleurs en urinant. Légère constipation. Lavement simple.

Le 28. Pouls 84. Respiration 20. On essaye d'introduire une sonde en caoutchouc dans la poche, mais on s'aperçoit que cette sonde ne peut être enfoncée directement et qu'elle glisse autour de l'orifice pour s'engager entre la paroi abdominale et la paroi postérieure de l'abcès. Cette sonde peut être enfoncée de 6 à 7 centimètres obliquement en haut et en dehors. Ces tentatives sont faites avec les plus grandes précautions, afin de ne pas produire de décollement des parois. Un tube de caoutchouc percé de trous est placé dans cette direction et laissé à demeure. Des lavages à l'eau pure, et à l'eau légèrement iodée, seront pratiqués tous les jours, pour faciliter l'écoulement du pus et prévenir la décomposition putride.

2 février. La malade va très-bien et se plaint seulement d'un peu de toux gutturale. L'orifice de la plaie abdominale est couvert de bourgeons charnus, qui comblent déjà la moitié de son étendue. Il s'écoule toujours un peu de sérosité purulente. La paroi abdominale est très-souple, complètement indolore, mais elle est le siége, au niveau et autour de la plaie, d'un empâtement dur en forme de gâteau, qui semble occuper la couche postérieure de la paroi abdominale et être indépendant des organes pelviens.

Le 15. La convalescence s'accentue chaque jour, le tube de caoutchouc ne donne presque plus issue à l'écoulement séro-purulent et une injection poussée avec lenteur par M. Laboulbène,

reflue très-vite par la plaie, ce qui prouve que la poche est à peu près cicatrisée.

L'empâtement de la paroi existe encore quoiqu'il ait notablement diminué, on peut le saisir en masse dans la main et le déplacer avec cette paroi sans faire souffrir la malade.

Le 23. Le tube de caoutchouc est tombé hier de lui-même ; la région latérale gauche de l'abdomen est toujours empâtée.

1er mars. La malade est examinée au spéculum : le col, de volume normal, présente un orifice transversal, légèrement déchiré et fissuré par des accouchements multipliés ; la lèvre antérieure est lisse et saine, la lèvre postérieure est boursouflée, à surface dépolie, rougeâtre, mais non fongueuse.

Le 10. L'utérus, qui était repoussé à droite et en haut, est à peu près revenu sur la ligne médiane, il est mobile, non enclavé. Le col est resté ce qu'il était. Les culs-de-sac sont parfaitement libres.

On sent toujours dans la fosse iliaque, un peu au-dessus de la plaie et assez profondément, un noyau d'induration, mat à la percussion, de la grosseur d'un œuf environ, qui serait dirigé obliquement, de l'épine iliaque vers l'épine pubienne.

Le 23. La malade a eu ce matin, sans cause appréciable, un grand frisson.

Pouls 100. Respiration 24. Temp. axil. 39,5.

Le 24. Pouls 84. Respiration 24. Température vaginale, 38,5.

Pas de nouveaux frissons, mais quelques douleurs dans le côté gauche du ventre où il existe toujours un certain degré d'empâtement. La plaie est complètement cicatrisée.

Le 25. Pouls 88. Respiration 28. Temp. vagin. 37,5.

Éruption de quelques vésicules d'herpès à la lèvre supérieure, douleurs dans la fosse iliaque, avec élancements dans la cuisse.

Le 26. La malade ne se plaint plus, elle va très-bien et sort le 31 mars après avoir pris plusieurs bains.

L'état du ventre ne s'est pas sensiblement modifié, en déprimant légèrement la paroi au niveau de l'épine iliaque, on sent en avant des doigts une masse dure, allongée, comme un gros œuf qui paraît s'engager dans le bassin ; la pression de cette partie est un peu douloureuse. Notons une dernière fois que

jamais il n'y a eu d'accidents du côté de la vessie, du rectum ou de l'utérus.

J'ai revu cette femme le 28 avril : le ventre a repris complètement son volume habituel, les parois en sont très-souples, aussi bien à droite qu'à gauche. C'est à peine s'il reste une légère induration, superficielle, au niveau de la cicatrice. On peut déprimer la paroi et la déplacer d'un côté du ventre à l'autre sans déterminer de douleur.

Par le toucher vaginal, je trouve le col dirigé très-peu à gauche, le cul-de-sac, de ce côté, un peu moins profond que le droit, la lèvre antérieure du col utérin saine, et la lèvre postérieure fissurée, avec quelques saillies, mais de même consistance que le tissu normal. On ne sent aucune tumeur en appuyant sur le ventre pendant que le doigt est placé aussi profondément que possible au fond des culs-de-sacs vaginaux,

Enfin, il y a quelques jours, cette femme est venue à la consultation de l'hôpital Necker, très-bien portante et amenant une de ses filles atteinte d'embarras gastrique.

En résumé, une femme d'une cinquantaine d'année, d'une bonne santé habituelle, mère de neuf enfants, s'était aperçue récemment qu'elle avait une tuméfaction dans le côté gauche du ventre. A l'entrée de la malade, j'avais trouvé une légère saillie du flanc gauche. La palpation m'avait fait constater une tumeur manifeste dans les régions ovarienne et du flanc gauches, tumeur lisse et sans bosselures. La pression occasionnait de la douleur. La peau avait l'aspect normal. En saisissant avec les mains la tumeur, je la déplaçais sans difficulté, et des mouvements brusques de droite et de gauche ne donnaient lieu à aucun bruit particulier. La fluctuation, sans être très-marquée, pouvait être constatée ; la percussion donnait dans tout l'abdomen un son clair, et de la matité seulement au niveau de la tumeur.

Quinze jours après, la tumeur était plus proéminente, la peau adhérente et un peu amincie, légèrement colorée en rouge sombre, sur le point le plus saillant. Des douleurs sourdes s'étaient fait sentir. Enfin, la percussion pratiquée sur la tumeur donne

de la sonorité et en secouant brusquement la masse tuméfiée, saisie avec les deux mains, je perçois même à distance un bruit de flot, pareil à celui qui se produit dans une carafe à moitié, ou aux trois quarts, pleine d'eau et qu'on agite. En appliquant l'oreille, et en secouant rapidement trois ou quatre fois, le bruit de flot est manifeste et accompagné d'un timbre métallique.

Le 26 janvier, dans la soirée, la tumeur s'est ouverte spontanément et un soulagement très-marqué en est résulté pour la malade. Il est sorti une grande quantité de matière purulente verdâtre et des gaz; l'odeur était fétide, mais non putrilagineuse. Le liquide que j'ai examiné au microscope renfermait exclusivement des leucocytes du pus.

Le traitement a consisté en application de compresses trempées dans une solution chlorurée, j'ai laissé la poche se vider peu à peu, au moyen d'une compression modérée. Un tube de caoutchouc est placé avec soin dans l'orifice de la poche ouverte; la malade est très-soigneusement alimentée et réconfortée.

Le 15 février, la convalescence est bien établie, la malade s'assied librement. J'injecte, avec lenteur, par le tube de caoutchouc un peu du liquide iodé servant à faire des injections journalières dans la poche, et je vois bientôt ressortir ce liquide, qui évidemment ne pénètre plus dans une cavité spacieuse. Le 23 février, le tube est tombé et n'est plus remis en place.

Le 20 mars, cette femme ne présente plus dans le côté gauche de l'abdomen qu'un noyau d'induration, mat à la percussion, de la grosseur d'un œuf de poule, dirigé obliquement à partir de l'épine iliaque. La pression est légèrement douloureuse.

Le 3 mars, elle sort de l'hôpital, bien guérie, et cette guérison s'est parfaitement maintenue.

§ II.

Il faut actuellement rechercher, autant que possible, quel a été le siége précis de cette tumeur abcédée, ayant fourni le bruit remarquable de succussion hippocratique.

Au moment de ma communication à l'Académie, M. Depaul

à fait remarquer (*Bulletin*, p. 115) que les simples kystes de l'ovaire ne contractent pas ordinairement des adhérences avec les parois abdominales, en donnant lieu à la formation d'un abcès. La production des gaz dans une cavité close, sans communication avec l'extérieur, lui paraît difficile à admettre.

A l'appui de cette manière de voir, M. Depaul a cité l'exemple d'une grossesse extra-utérine qu'il a observée récemment : Il fut très-étonné de trouver un ballonnement considérable et une sonorité exagérée au niveau de la tumeur abdominale. Ayant pratiqué la gastrotomie, il retira l'enfant mort, et, en examinant avec soin la tumeur qui se continuait avec la paroi de l'abdomen, il constata également des adhérences entre le kyste et l'intestin, ainsi que l'existence d'une fistule permettant aux gaz intestinaux de pénétrer dans la tumeur.

M. Bernutz, qui a bien voulu examiner, à Necker, la femme qui fait le sujet de cette observation, ne diagnostiqua pas un kyste de l'ovaire. Après avoir touché la malade, trouvant, comme moi, l'utérus dévié et la lèvre inférieure du col grosse et dépolie, il craignit que cette femme fût atteinte d'une tumeur profonde et de mauvaise nature de la région ovarienne, et d'un abcès superficiel, symptomatique de cette tumeur. Mais, après avoir revu la convalescente, il a modifié son diagnostic, et il admet aujourd'hui un abcès, non développé dans un kyste de l'ovaire.

Ma manière de comprendre les choses se rapproche des opinions de MM. Depaul et Bernutz. Je crois qu'il n'y a pas eu, chez la malade, un kyste ovarique suppuré, mais une collection purulente, un abcès, situé entre la paroi abdominale postérieure et les anses intestinales, et avoisinant l'ovaire gauche. La production des gaz ne s'est pas faite par une fistule établissant une communication directe entre l'air renfermé dans les anses intestinales et l'intérieur de la cavité. Le développement des gaz tient à la décomposition du liquide purulent ; on sait d'ailleurs combien les abcès placés au voisinage des orifices naturels, ou auprès d'une cavité en communication avec l'air, offrent facilement des bulles gazeuses dans leur intérieur.

§ III.

OBS. II. — *Tumeur abdominale (kyste de l'ovaire probable) renfermant à la fois des gaz et un liquide séro-purulent.* — La nommée S... (Joséphine), âgée de 27 ans, journalière, est entrée à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, n° 68, le 14 octobre 1874, elle y est morte le 23 novembre 1874.

Début de la maladie. — Pas d'antécédents héréditaires méritant d'être notés. Cette femme n'a jamais été malade antérieurement. Elle a été réglée à 15 ans et voyait ses menstrues périodiquement. Elle n'a pas eu d'enfants.

C'est en 1870 que la malade s'aperçut que son ventre augmentait de volume; elle n'en souffrait pas et put continuer ses occupations jusqu'à la fin de l'année 1872, époque où elle entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Frémy. Elle y resta trois mois, pendant lesquels on lui fit six ponctions abdominales; la 3e, la 4e et la 5e furent suivies d'une injection de teinture d'iode.

Elle sort très-améliorée au mois de janvier 1873, mais peu à peu son ventre augmente de volume et au mois de juillet de la même année elle rentre dans le même service: nouvelle ponction (17e) suivie d'injection iodée. Elle sort de nouveau, guérie en apparence, au bout de trois semaines, et va bien jusqu'au mois de décembre, où elle revient pour la troisième fois dans le même hôpital. Elle y reste pendant une quinzaine de jours et subit une nouvelle ponction (8e) toujours suivie d'injection.

Cette femme retourne encore une fois à l'Hôtel-Dieu au mois d'août 1874, et subit deux nouvelles ponctions, la dernière avec injection iodée.

Toutes ces ponctions ont été faites avec l'appareil aspirateur Castiaux, par M. Castiaux lui-même, interne du service. La quantité de liquide retiré chaque fois a varié entre 1 et 3 litres. La première fois elle était de 4 litres. Le liquide, suivant la malade, était toujours épais, et la dernière fois d'un gris sale.

Au mois d'octobre 1874, la malade est envoyée à M. Péan, à l'hôpital Saint-Louis.

Etat de la malade à son entrée. — Femme de taille ordinaire, d'apparence chétive. La peau et les muqueuses sont décolorées.

Le ventre est développé uniformément et atteint à peu près les dimensions de celui d'une femme enceinte de sept mois. En y appliquant la main, on reconnaît immédiatement la présence d'une tumeur qui occupe surtout le côté gauche du ventre, dépassant légèrement la ligne blanche à droite, et atteignant en haut l'ombilic.

La surface de cette tumeur est inégale, un peu résistante et légèrement douloureuse à la pression. En la déprimant légèrement et alternativement avec les deux mains, on perçoit une fluctuation obscure. On n'a pas le choc par contre-coup, lorsque l'on donne une chiquenaude sur une des extrémités de la tumeur pendant que la main est appliquée sur l'autre côté opposé. La peau glisse à la surface de la tumeur et celle-ci, saisie avec les deux mains, se déplace assez facilement d'un côté du ventre à l'autre.

La percussion donne de la sonorité dans l'hypochondre gauche seulement, et dans tout le côté droit du ventre.

Par le toucher vaginal, on trouve l'utérus petit, très-mobile, et manifestement indépendant de la tumeur.

Troubles fonctionnels.— La malade dit avoir beaucoup maigri et se plaint d'avoir perdu ses forces ; depuis trois mois environ, elle vomit presque immédiatement après ses repas, et ses règles ne reviennent plus. Il y a deux ans, les règles avaient disparu également pendant quatre mois. Elle est oppressée de temps en temps. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le chef de service, M. Péan, diagnostique un kyste de l'ovaire, mais ne juge pas l'état de la malade assez satisfaisant pour lui faire subir l'ovariotomie. Traitement par les toniques et les reconstituants.

Le 22 octobre, apparition d'un œdème dur, douloureux, du pied droit et de la jambe droite, avec développement du réseau superficiel. A la cuisse on voit une traînée rouge, lie de vin, qui suit le trajet de la saphène interne. On sent à ce niveau un cordon dur, et douloureux à la pression.

Le 26, les mêmes accidents apparaissent du côté gauche, le pouls est très-faible, fréquent. La température axillaire donne 39°, 2.

On ne trouve dans les urines ni sucre, ni albumine.

Malgré le traitement suivi (élévations des jambes, cataplasmes, etc.), l'œdème, après quelques alternatives de mieux et de mal, envahit peu à peu toute l'étendue des membres inférieurs.

Pas de frissons, mais fièvre presque continue. Température axillaire 38°.

La malade ne prend presque aucune nourriture et s'affaiblit de jour en jour.

Le 15 novembre, l'œdème remonte actuellement jusqu'aux crêtes iliaques, sans que cependant la paroi abdominale soit elle-même œdématiée.

Le ventre est cependant plus volumineux et la tumeur semble proéminer davantage en avant ; en la percutant on la trouve partout sonore et en la secouant vivement, ou en donnant de petits coups secs au bassin, on entend nettement, même à distance un bruit de flot hydro-aérique, identique au bruit que la succussion hippocratique fait percevoir dans l'hydropneumothorax. En appliquant l'oreille sur la tumeur pendant qu'on exécute ces mouvements, le bruit prend une résonnance métallique (bruit d'airain).

Le même signe acoustique est recherché les jours suivants et très-nettement perçu par le chef de service et tous les assistants.

La malade va s'affaiblissant chaque jour et meurt le 23 novembre 1874.

L'autopsie a été interdite par opposition formelle; on put seulement enfoncer un trocart dans la poche et s'assurer ainsi de la présence simultanée dans la cavité, de gaz excessivement fétides et d'un liquide séro-purulent, avec des grumeaux de matière blanchâtre.

On voit dans cette observation une femme très-bien portante, n'ayant jamais eu d'enfants et qui en 1870 s'aperçut que son ventre augmentait de volume. Pendant deux ans, elle n'en souf-

frit point, elle put continuer ses occupations, et ce n'est qu'à la fin de l'année 1872 qu'elle entra à l'Hôtel-Dieu. Elle fut ponctionnée *dix fois* dans cet hôpital, à diverses reprises, et *six fois* des injections iodées suivirent les ponctions. La quantité du liquide retiré chaque fois, variait entre un et trois litres; la première fois on retira quatre litres. Suivant la malade, le liquide était toujours épais et la dernière fois d'un gris sale.

A son entrée, à l'hôpital Saint-Louis, où elle venait espérant être débarrassée par une opération, on diagnostique un kyste de l'ovaire. La tumeur occupait le côté gauche du ventre, se déplaçant facilement. La surface était inégale, légèrement douloureuse à la pression, offrant une fluctuation obscure. La peau est très-mobile, non adhérente. La percussion donne de la matité. Enfin l'utérus est petit, non enclavé, indépendant de la tumeur.

Le diagnostic : Kyste de l'ovaire, multiloculaire, a été porté à Saint-Louis, par tous ceux qui ont observé cette femme, et il est certain que c'est le même diagnostic qui avait été porté à l'Hôtel-Dieu. On ne comprendrait d'ailleurs que difficilement, quelle autre tumeur eût pu être ponctionnée dix fois en fournissant un liquide épais et finalement d'un gris sale.

Toutefois la constatation anatomique a manqué et c'est une lacune regrettable. Il eût été important de savoir : d'abord si la tumeur était incontestablement un kyste ovarique et puis de quelle nature était ce kyste. L'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire comprend actuellement plusieurs sortes de tumeurs diverses et très-différentes quant à leur gravité. La marche des accidents indique ici une tumeur sarcomateuse, de mauvaise nature, à liquide épais, renfermé dans plusieurs loges.

Quelle qu'ait pu être la tumeur, il est incontestable que des gaz s'y sont développés finalement. A l'entrée de la malade à l'hôpital Saint-Louis, cette tumeur était mate, obscurément fluctuante, la succussion n'y produisait aucun bruit particulier. Plus tard, elle est devenue sonore, des gaz se sont mêlés au liquide et passant à la partie supérieure ont fourni de la sonorité et le bruit si caractérisque de flot hydro-aérique, avec retentissement métallique, ou bruit d'airain.

Ces gaz provenaient-ils de la décomposition du liquide? Venaient-ils du dehors? C'est à la première idée que je me range nettement, et je vais fournir quelques exemples à l'appui de mon opinion.

§ IV.

Dans un mémoire *Sur la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes*, publié dans les *Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris* (2e fascicule, p. 105-112), M. Hérard a fait connaître trois observations remarquables : 1° de *pleurésie purulente et pneumothorax sans perforation du poumon*, chez un homme de 33 ans ; 2° de *dilatation énorme du rein gauche ; mélange de pus et de gaz sans aucune communication avec l'air extérieur*, chez une femme de 39 ans ; 3° un *kyste de l'ovaire suppuré avec mélange de pus et de gaz, ceux-ci ne provenant pas du dehors*, chez une femme de 25 ans, cette dernière observation suivie d'autopsie. Le bruit de flot hydro-aérique avec timbre métallique avait été entendu chez la malade ainsi que le rappellent MM. Barth et Roger (*Traité pratique d'auscultation*, etc., 8e édition, p. 527, 1874).

M. Hérard admettait que les parois des cavités séreuses et séro-muqueuses, naturelles ou accidentelles, sont susceptibles d'exhaler des gaz comme la muqueuse digestive ; que ces gaz quelquefois sans action sur les liquides simultanément sécrétés, sont dans d'autres cas, la cause de leur décomposition, d'où résulte un nouveau dégagement de fluides aériformes, qui viennent s'ajouter à ceux qui ont été primitivement exhalés.

Le travail de M. Hérard apportait des faits pour résoudre la question de la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes, alors agitée dans la Société médicale des hôpitaux.

Legendre chargé de faire un rapport (1), dans la séance du 9 avril 1851, contesta l'interprétation donnée par M. Hérard, il ne trouvait pas que ces faits intéressants fussent des exemples irréfutables de la formation spontanée des gaz au sein des

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. I, p. 186-188.

cavités closes. Par exemple dans la 3e observation, où il est question de gaz dans un kyste ovarique, de l'air n'a-t-il pas pu s'introduire par suite des trois ponctions qui ont été pratiquées à diverses époques ?

On voit combien les objections de Legendre ont de rapport avec celles qu'on peut faire, pour la femme qui fait le sujet de la seconde observation du présent travail. La discussion qui eut lieu est fort instructive. Trousseau dit qu'il ne pensait pas que le gaz développé dans le kyste ovarique ait pu être de l'air introduit au moyen des ponctions. Legendre persistant dans son opinion, Trousseau ajoute que même une petite quantité d'air introduite serait résorbée. Guérard craint même une seule bulle d'air, amenant un commencement de putréfaction. Enfin le Rapporteur invoque la possibilité de l'endosmose des gaz par le voisinage de l'intestin, c'est ainsi que les abcès voisins du rectum contractent une odeur stercorale, etc. (*loc. cit.*, p. 188).

M. Hérard, revenant sur le même sujet (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. I, p. 289), communique une observation de *pleurésie séro-purulente avec formation de gaz sans perforation du poumon.* C'est la question de l'hydropneumothorax essentiel, alors dans une période de nouveauté et de discussion.

M. Roger émit des doutes. Legroux se rangea, ainsi que M. Barth, à l'opinion de M. Hérard.

Demarquay, enlevé si prématurément, avait présenté à la Société de chirurgie (1) une malade de trente-deux ans, guérie, et qu'il avait ponctionnée pour un kyste de l'ovaire. Il en était sorti, dès cette première ponction, environ trois litres de liquide mêlé de gaz. Il pratiqua deux autres ponctions, suivies de l'application de chlorure de zinc sur la ligne blanche. Après trois applications de caustique, l'enveloppe du kyste se rompit, laissa écouler un liquide fétide mêlé de gaz, et alors il vit sortir une masse fongueuse constituée par un second kyste

(1) *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 2e série, t. X, séance du 8 décembre 1869. — *Bulletin général de thérapeutique*, t LXVIII, p. 86, 1870.

développé dans le premier. Pour lui, c'est la mortification du kyste secondaire qui avait produit des gaz par décomposition, ce qui donnait au liquide ovarique une grande fétidité.

Dans sa *Pneumatologie* (1), Demarquay insiste sur la production de gaz dans les kystes de l'ovaire, et il la résume ainsi : « Si la tympanite utérine est une affection rare, les collections de gaz dans les kystes de l'ovaire sont les plus communes et tout à fait accidentelles. Ces gaz proviennent quelquefois de la décomposition du contenu du kyste, ainsi que M. Scanzoni en rapporte un exemple.

« J'ai observé plusieurs fois un développement exagéré de gaz dans les kystes de l'ovaire, soit à la suite d'une simple ponction d'un kyste multiloculaire, soit à la suite d'injection iodée, lorsqu'une inflammation de mauvaise nature s'empare de la tumeur ovarique, à la suite de ces opérations.

« D'autres fois, ce kyste, qui rendait un son mat à la percussion, donne une résonnance tympanique, qui explique le passage des gaz intestinaux à la suite d'une communication accidentelle établie entre la tumeur et l'intestin. »

On voit que Demarquay avait passé en revue les divers modes de productions des gaz dans les kystes ovariques et qu'il ne méconnaissait pas l'influence des ponctions. Toutefois, dans le kyste précité (*Bulletin de la Société de chirurgie*, et *Bulletin de thérapeutique*), c'est dès la première ponction que les gaz se sont échappés.

Je n'ai point trouvé de renseignements, avec observations précises, sur la question de la formation spontanée des gaz, soit dans l'anatomie pathologique générale de Cruveilhier, soit dans la thèse d'agrégation de Cazeaux, le mémoire sur les kystes de Bauchet, ni dans les ouvrages de Spencer Wels, Bernutz, etc. Les gynécologues en ont admis la possibilité, toutefois, ni M. Courty, ni M. Puech n'en fournissent d'exemples. Scanzoni est au contraire très-explicite (2).

---

(1) *Essai de pneumatologie médicale, recherches physiologiques, cliniques et thérapeutiques sur les gaz*, p. 104, 1866.

(2) *Traité pratique des organes sexuels de la femme*, trad. française, p. 372, in-8°, 1858.

« Il ne faut pas oublier que l'on rencontre quelquefois à l'intérieur même du kyste (de l'ovaire) de pareilles collections de gaz, qui rendent à la percussion un son plein et tympanique. Ces gaz sont quelquefois, comme nous en avons eu dernièrement un exemple, le résultat de la putréfaction et de la décomposition du contenu du kyste.... ou bien ils proviennent d'une communication qui s'est formée entre ce dernier et le canal intestinal. » Tous les auteurs ont pensé à la possibilité de cette comunication entre la cavité d'une tumeur ovarique ou autre, dont M. Depaul a cité un exemple à l'Académie.

Scanzoni ajoute (*loc. cit.*, p. 373), au sujet de l'auscultation des kystes : « Lorsque la cavité, remplie de liquide, est très-vaste, et que l'on applique l'oreille sur l'abdomen, en même temps que l'on percute, on entend souvent un bruit de *glou-glou* plus ou moins fort. »

Il arrive de temps à autre que les chirurgiens trouvent des gaz dans les tumeurs abdominales qu'ils ouvrent. Si ces tumeurs communiquent ordinairement avec l'intestin par un trajet fistuleux, parfois la guérison rapide, sans reproduction de la moindre bulle de fluides gazeux, indique la formation de ces gaz au milieu même de la collection purulente. J'ai entendu, au moment où j'observais la femme R., dire, par les élèves, qu'une tumeur offrant le bruit de flot, située dans la région inférieure de l'abdomen, avait frappé M. Tillaux, et qu'il ne paraissait pas y avoir communication avec l'air renfermé dans les intestins.

Pour terminer, je rapporterai un exemple de collection purulente abdominale offrant la sensation de clapotement, et qui guérit, après l'établissement préalable d'une fistule stercorale. Le fait a été observé par M. Gosselin dans le service du professeur Roux. « Un malade portait un gonflement bizarre et difficile à expliquer, au bas et à gauche de la paroi abdominale antérieure, dans le voisinage et un peu au-dessus du trajet inguinal. Ce gonflement était peu douloureux et à marche très-

(1) *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 40, 1873.

lente. Pendant longtemps il était resté assez consistant et sans fluctuation, mais un jour il présenta un peu plus de mollesse, de la sonorité à la percussion et la *sensation de clapotement*, lorsqu'on le comprimait brusquement et un peu fort. Roux pratiqua l'ouverture de cette collection à la fois gazeuse et liquide, et nous vîmes s'établir une fistule storcale qui persista plusieurs mois, et finit par guérir. » Il y avait certainement, dans ce cas, communication de l'abcès avec l'intestin.

Pour M. Gosselin « les abcès avec développement spontané de gaz indiquent une altération générale voisine de la septicémie, et qui, après l'ouverture du foyer et l'exposition du pus au contact de l'air, peut devenir une septicémie véritable » (*loc. cit.*, t. II, p. 44).

La conclusion à laquelle j'arrive à la fin de ce travail, est la suivante : *On doit admettre aujourd'hui, en s'appuyant sur des faits irréfragables, que le bruit de succussion hippocratique, ou en d'autres tumeurs, le bruit de flot hydroaérique, à timbre métallique, peut-être perçu dans plusieurs sortes de tumeurs abdominales, et parfois sans que celles-ci soient en communication avec l'air extérieur.*

DE LA MÉDICATION ARSENICALE
DANS LE TRAITEMENT
DES FIÈVRES PALUDÉENNES DE BÔNE (ALGÉRIE),

Par M. le Dr SISTACH,
Lauréat de l'Institut de France
et Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris.

TOPOGRAPHIE DE BÔNE.

Scripsi Romæ et sub cœlo romano, a dit fort judicieusement Baglivi. Pour donner en thérapeutique de la valeur à une expérimentation, il importe, en effet, de signaler dans quel milieu on opère. Telle est la raison principale qui nous engage à esquisser ici la topographie de Bône, ville qui a eu de tout

temps et qui mérite encore aujourd'hui la triste réputation d'être une ville essentiellement insalubre et fébrigène.

Diverses épidémies de fièvre palustre, et notamment celle 1852-53 ont décimé la population civile et militaire de cette localité. En novembre et décembre 1869 et janvier 1870, nous y avons été témoin d'une épidémie de fièvre rémittente, qui a sévi indifféremment sur toutes les classes et sur tous les âges de la population bônoise, et qui provenait bien plus d'influences telluriques multiples dues à de grands remuements de terre, que de conditions atmosphériques spéciales.

En dehors de ces épidémies, l'infection paludéenne règne à Bône d'une manière permanente, bien qu'elle soit plus intense et plus meurtrière pendant la longue période des chaleurs estivales.

C'est que cette ville maritime est bâtie en partie sur un sol qui est au-dessous du niveau de la mer ; cette dépression du sol se remarque aussi bien dans les terrains vagues de la ville, qu'en dehors des remparts, sur le terrain des manœuvres militaires et de ses environs, et jusque dans la petite plaine des Carézas, située à 3 kilomètres. Il en résulte que cette vaste étendue de terrains est presque complètement inculte et insalubre, et que, pendant la saison des pluies, on ne voit partout que de larges flaques d'eau croupissantes, qui ne disparaissent plus tard et lentement, que sous l'action des rayons solaires. Dans les terrains vagues de la ville et de ses alentours, on remarque encore de nombreuses et profondes excavations qui, creusées dans le sol lors de l'extension de la ville, ont ainsi donné naissance à de petits marais remplis d'eau ou desséchés, suivant la saison ; dans les mêmes parages, existent encore quelques puits à fleur de terre, véritables grenouillères qui, pendant l'été, se dessèchent également en grande partie. De nombreux fossés ont été creusés autour de la ville pour déverser dans la rivière la *Boudjima*, et de là, dans la mer, l'excédant des eaux pluviales que le sol argileux n'absorbe point et que l'évaporation ne fait pas disparaître ; mais, par suite de la dépression naturelle du terrain, et de la profondeur de ces fossés, leur fond se trouve au-dessous du niveau du lit

de la Boudjima, de sorte que le fossé collecteur ne peut jamais se désemplir, et que, sur tout le parcours de ces fossés, croupissent constamment des eaux d'une fétidité extrême. Ajoutons qu'à certaines époques de l'année, sous l'influence des fortes marées et des vents de l'est, l'eau de la mer reflue dans ces fossés et jusque sur le terrain contigu des manœuvres militaires, lequel est alors submergé sur certains points jusqu'à 30 et 35 centimètres de hauteur ; l'insalubrité de la ville s'accroît ainsi du mélange des eaux pluviales et des eaux marines.

Les eaux des égouts de la ville ne trouvent pas un écoulement suffisant pour être complètement déversées dans la mer ; leur curage, devenu conséquemment nécessaire de temps en temps, est pratiqué à ciel ouvert pendant plusieurs jours et vient ainsi augmenter les causes accidentelles d'infection et d'insalubrité de Bône.

Deux rivières, la Boudjima et la Seybouse, se déversent dans la mer, au sud et à une très-petite distance de la ville, après avoir parcouru dans leurs détours sinueux la plus grande partie de la plaine circonvoisine ; recevant dans leurs parcours un nombre considérable d'affluents, ces rivières, beaucoup plus larges que profondes, et n'offrant généralement ni endiguement ni escarpement naturel, laissent à nu sur leurs bords, pendant les chaleurs tropicales de l'été, une vase noirâtre et infecte qui répand au loin ses miasmes fébrigènes, surtout sous l'influence des vents énervants du siroco. Parmi les affluents, se trouve, à 2 kilomètres ouest de la ville, le *Ruisseau d'or*, qui se déverse dans la Boudjima et qui n'offre, sur ses bords, que des flaques d'eau infectes pendant tout l'été. A cette distance aussi, se trouvent des argillères qui contribuent encore à l'insalubrité des environs de Bône.

Depuis une quinzaine d'années principalement, des travaux incessants d'agrandissement de la ville et d'amélioration du sol mettent en mouvement et en culture une grande étendue de terre qui n'avait pas été défrichée ; c'est encore là une cause persistante d'insalubrité de la ville par les émanations du sol.

Ajoutons, enfin, qu'à des distances variables de Bône, existent plusieurs lacs et marais qui, se desséchant en grande

partie pendant les chaleurs estivales, envoient alors sur la ville leurs émanations fiévreuses sous l'influence des vents dominants; ce sont : le *lac Bou-khémira*, à 8 kil. 500 mètres sud-est de Bône, et d'une étendue de 20 hectares environ ; le *lac des Chameaux*, à 14 kil. 600 mètres E. 32° sud, et d'une superficie de 10 à 12 hectares ; les marais de *la Mafrag*, à 23 kil. S.-E., et ceux des *Merdèz*, à 27 kil. E. 35° sud, et d'une étendue de 100 hectares environ. Enfin, à l'ouest de Bône, et à une distance de 17 kil., se trouve le *lac Fetzara*, d'une superficie de 14,000 hectares, et s'étendant de l'est à l'ouest dans une étendue de 16 à 17 kil.

Pour mieux apprécier l'influence funeste de ces divers marais, il nous paraît nécessaire de mettre en regard la fréquence des vents prédominants. Or, des observations relatives au *régime des vents* que le service des ponts-et-chaussées de Bône a relevées du 1er janvier 1859 au 31 décembre 1863, il résulte : 1° qu'à 8 heures du matin, les vents dominants sont ceux du sud-est, et surtout ceux du sud-ouest ; les premiers soufflent principalement en juillet et août, et les seconds, du mois d'octobre au mois d'avril ; 2° à trois heures du soir, les vents régnants sont compris entre le nord-est et le nord-ouest par le nord; ceux du nord-ouest sont dominants.

Quant aux eaux potables qui alimentent Bône, elles proviennent de la montagne de l'Edough, située à 16 kilomètres et offrant à son sommet une altitude de 1,000 mètres ; ces eaux potables, qui sont très-pures et marquent 7° à l'hydrotimètre, ne contiennent pas de sulfates et à peine des traces de carbonate de chaux.

Cette esquisse de la topographie de Bône, qui est presque aussi exacte en 1874 qu'en 1863, nous paraît mettre en pleine lumière les diverses conditions telluriques et palustres qui constituent l'endémicité fébrigène de cette ville. Mais, alors même que les fièvres y règnent d'une manière permanente, elles y subissent sans nul conteste l'influence des saisons et des conditions climatologiques : généralement, les fièvres augmentent et s'aggravent pendant l'été et l'automne, de même qu'elles diminuent de fréquence et de gravité depuis le mois de décembre jusqu'à la fin de mai. Les pluies abondantes, le siroco (vent du

désert) ainsi que les changements brusques de température contribuent également au développement des fièvres en Algérie, tandis que la sécheresse favorise leur diminution. Aussi, a-t-on pu avec raison ériger ici en proverbe le dicton suivant : *année pluvieuse, année fiévreuse.*

Il nous paraît dès lors essentiel de faire connaître les diverses influences météorologiques qui concourent à imprimer à cette ville son climat particulier.

Or, de l'ensemble des diverses observations météorologiques, qui ont été relevées par le service des ponts-et-chaussées de Bône, découlent les considérations suivantes :

1° Le thermomètre monte du mois de février jusqu'au mois d'août inclusivement, et il descend depuis septembre jusqu'en février compris. Du 1er avril au 1er octobre, il n'existe presque pas de différences entre les températures de 9 heures du matin et de 3 heures du soir. La température moyenne de l'année, ou la moyenne des maxima et minima, est à peu près égale à celle de 8 heures et quart du matin. Les plus grandes variations diurnes de température se remarquent de novembre en avril inclus, et elles dépassent 20°. Quant aux températures extrêmes, on les a constatées de 0° en février et de 41° 4 au mois d'août. Enfin, de 1859 à 1862, la moyenne annuelle de la température a été de 19° 5 à 9 heures du matin, de 20° 9 à 3 heures du soir, et de 16° 9 à 9 heures du soir, tandis qu'en 1863 elle a été de 19° 2, de 19° 9 et de 16° 8 aux heures correspondantes.

2° La moyenne annuelle de la hauteur barométrique a été de 761mm 5 de 1859 à 1862, et de 761mm 7 en 1863 ; les écarts extrêmes sont compris entre 749mm 1 et 775mm 2.

3° La moyenne annuelle de la quantité de pluie tombée de 1859 à 1862 a été de 676mm 5, tandis que cette quantité s'est élevée à 728mm 7 en 1862, et à 698mm 9 en 1863. La moyenne annuelle des jours de pluie a été de 101.50 pendant la 1re période, et le total annuel a été de 109 en 1863. La quantité de pluie varie au plus, d'une année à l'autre, dans le rapport de 10 à 17, et le nombre des jours pluvieux dans le rapport de 10 à 15. Au point de vue de la quantité de pluie tombée de 1859 à 1863 inclus, les trimestres peuvent être classés par ordre de décrois-

sance comme il suit : 4e, 1er, 2e et 3e. Les mois les plus pluvieux sont généralement ceux de décembre, mars et février, et les mois qui le sont le moins sont ceux de juin, juillet et août. Du reste, certains mois très-pluvieux en moyenne peuvent être relativement secs. La quantité moyenne par jour de pluie est plus grande durant l'hiver que pendant la belle saison ; le maximum diurne n'a pas dépassé 0^m 046.

La grêle tombe de novembre au mois de mai, tandis que la neige y fait à peine une légère apparition en février et avril.

Le nombre des jours de sirocco est bien plus considérable pendant le mois d'avril et fin septembre que dans le reste de l'année ; mais la fréquence du sirocco n'est pas régulièrement progressive de mois en mois. En général, c'est le mois de septembre qui offre le plus grand nombre de jours de sirocco ; puis vient juillet, et, en troisième lieu, tantôt mai, tantôt avril et tantôt le mois d'août.

Enfin, mentionnons que la brise, généralement nulle ou faible à huit heures du matin, se fait sentir avec plus de force de 3 à 5 heures du soir. Quant à l'état du ciel, il ne varie pas d'une manière bien marquée dans cet intervalle ; il est un peu plus beau ou couvert le matin, et plus nuageux, à des degrés différents dans la soirée.

Les observations météorologiques précédentes nous paraissent démontrer jusqu'à l'évidence que la ville de Bône appartient réellement à la catégorie des climats chauds et paludéens, tels que M. Jules Rochard (1) les a décrits pour le Maroc, l'Algérie et la régence de Tunis.

S'il était encore besoin de prouver l'insalubrité fébrigène de cette ville, nous trouverions ce complément de preuves dans les deux tableaux suivants.

Le premier nous donne le relevé de la consommation du sulfate de quinine à l'hôpital militaire de Bône depuis 1851 jusqu'en 1860 ; ce relevé nous a été communiqué en 1863 par le pharmacien en chef de cet hôpital.

(1) *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1868, t. VIII, p. 125.

Années.	kilogram.	gramm.
1851	9	000
1852	47	400
1853	20	507
1854	11	599
1855	8	407
1856	6	903
1857	7	142
1858	6	212
1859	11	315
Janvier 1860	0	840

Abstraction faite du mois de janvier 1860, l'hôpital militaire de Bône a donc consommé en 9 ans 128 kilogr., 585 grammes de sulfate de quinine. Les écarts considérables que présente d'une année à l'autre la consommation quinique s'expliquent, d'une part, par l'intensité de l'épidémie palustre qui a sévi en 1852-53, et, d'autre part, par la variabilité du contingent militaire de la ville et de l'intensité des influences nocives elles-mêmes. Ajoutons que cet hôpital, qui peut contenir 350 malades au maximum, reçoit les militaires et les civils ; en temps d'épidémie, on est obligé de recourir à des locaux supplémentaires (casernes, baraquements ou tentes) pour pouvoir loger tous les malades.

Si l'on compare l'hôpital de Bône à un hôpital de la France, situé loin de toute influence fébrigène et ne possédant que le même nombre de lits, on comprendra bien mieux combien l'énorme consommation annuelle du sulfate de quinine revèle dans cette ville un milieu essentiellement fébrigène.

Le second tableau nous fournit le nombre de décès *par accès pernicieux* survenus dans ce même hôpital pendant une période de 24 années (de 1840 à 1863).

Nous avons puisé les éléments de ce tableau dans les registres officiels des décès de l'hôpital militaire de Bône.

Ainsi, dans l'espace de 24 ans, la fièvre pernicieuse a donné lieu à 943 décès, soit une moyenne annuelle de 39.2. Une mortalité aussi élevée par accès pernicieux ne permet pas de méconnaître le caractère éminemment palustre de la pathogénie de Bône.

Tableau des décès par accès pernicieux depuis 1840 jusqu'en 1863 inclus.

MOIS.	1840	1841	1842	1843	1844	1845	1846	1847	1848	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	Totaux mensuels.
Janvier..	5	2	3	3	3	»	1	3	4	1	3	2	2	19	9	2	1	1	»	»	1	»	»	1	66
Février..	5	6	1	1	2	»	»	2	7	1	4	1	1	23	5	1	»	»	»	»	1	»	»	1	62
Mars. . .	4	7	1	1	1	»	1	»	6	»	1	»	»	3	2	3	»	2	3	»	2	»	»	1	38
Avril. . .	2	2	»	1	1	1	1	»	2	3	2	1	»	»	2	»	2	3	1	3	»	»	1	»	28
Mai. . . .	4	1	»	»	»	»	1	1	3	2	5	»	»	2	»	»	»	»	2	»	2	»	»	2	25
Juin.. . .	2	3	»	3	»	1	2	1	5	2	2	3	»	3	»	»	3	1	»	2	1	»	»	1	35
Juillet. .	5	18	»	5	»	8	11	5	10	8	3	»	2	4	7	2	1	»	3	5	4	2	3	9	115
Août . . .	5	7	3	3	7	6	7	9	6	6	6	3	9	4	6	3	2	3	3	7	3	2	1	9	120
Septem..	5	2	2	1	3	2	9	8	8	11	6	4	10	6	8	3	6	4	3	6	4	1	»	5	117
Octobre.	2	10	1	5	2	1	9	2	7	9	4	»	11	9	4	6	3	3	2	6	1	2	1	3	103
Novemb.	1	4	1	1	3	2	3	10	5	15	1	»	10	13	5	6	»	4	2	7	2	3	1	4	103
Décemb.	4	8	5	10	»	4	4	4	9	15	»	1	33	18	3	1	»	2	1	6	2	»	»	1	131
Totaux annuels..	44	70	17	34	22	25	49	45	72	73	37	15	78	104	51	27	18	23	20	42	23	10	7	37	943

Au point de vue de l'influence des saisons sur la fréquence des accès pernicieux, le tableau qui précède met en évidence les effets délétères des saisons estivale et automnale.

ANTÉCÉDENTS DES MALADES.

Nous avons été chargé de la 2e division des fiévreux, depuis la fin février 1863, jusqu'au 24 décembre inclus de la même année. Notre service comprenait quatre salles de militaires réservées aux caporaux et aux soldats, et deux salles spécialement affectées aux détenus des ateliers nos 4 et 6, ainsi qu'aux détenus des prisons civiles et militaires.

Sous le rapport du type, les fièvres paludéennes, soumises à notre observation, comprennent des fièvres intermittentes, rémittentes, pernicieuses et des cachexies palustres que nous examinerons successivement.

ART. 1er. — *Fièvres intermittentes.*

Les malades de cette catégorie, que nous avons traités par l'arsenic, comprennent :

22	militaires	du 63e de ligne.	2	militaires,	caval. de remonte.
66	—	du 4e de ligne.	1	—	du 3e zouaves.
5	—	du 3e tirail. algér.	1	—	ouvriers d'adminis.
5	—	infirmiers militair.	1	—	marine nationale.
12	—	du 1er rég. d'artille.	60	—	atelier no 6.
3	—	du 1er rég. du génie.	21	—	atelier no 4.
10	—	du train d'artillerie.	3	—	prison.
10	—	du train des équip.	2	—	douaniers.
5	—	3e chass. d'Afrique.	Total général : 229 militaires.		

Mentionnons qu'au mois de mai, le 63e de ligne fut remplacé à Bône par le 4e de ligne qui arrivait de Sétif (Algérie). Les détenus des ateliers ne sont autres que les militaires condamnés aux travaux forcés ; ce sont eux qui travaillent en toute saison dans les endroits les plus insalubres ; mal nourris, couchant sous la tente lorsqu'ils sont campés, travaillant bien souvent en pleine campagne sous la seule surveillance d'un sergent qui ne les envoie ordinairement à l'hôpital qu'après

plusieurs accès de fièvre bien caractérisés, ces malheureux détenus deviennent rapidement cachectiques et paient tous les ans un large impôt meurtrier à l'infection paludéenne.

Sous le point de vue de la durée de leur séjour en Algérie, ces militaires se répartissent ainsi :

1 mois de séjour	9	6 ans de séjour	9
2 —	9	7 —	7
5 —	6	8 —	8
9 —	8	9 —	1
10 —	8	10 —	3
1 an —	11	11 —	6
15 mois —	12	12 —	1
2 ans —	41	13 —	2
3 —	23	15 —	3
4 —	33	au-dessus de 15 ans	3
5 —	26		43
	186		

Ainsi, sur ces 229 militaires, 40 seulement n'avaient pas une année de séjour en Algérie, lors de leur entrée à l'hôpital.

Sous le rapport du type de la fièvre, ces 229 militaires étaient atteints : 137 de fièvre quotidienne, 73 de fièvre tierce, 11 de fièvre quarte, 5 de fièvre irrégulière et 3 de fièvre larvée. Ces diverses fièvres sont réparties, selon les mois, comme il suit :

Au point de vue des saisons, les 51 fièvres de première invasion se distribuent comme il suit (p. 285) :

Ainsi, dans six cas seulement, les fièvres de première invasion étaient des fièvres vernales et pouvaient être considérées comme bénignes. Remarquons encore que les fièvres de première invasion de Bône présentent le type quotidien quatre fois plus fréquent que le type tierce.

Comme la chaleur imprime aux causes fébrigènes une activité et une nocivité plus considérables, d'où résultent pendant la saison estivale des fièvres plus nombreuses et plus graves, il nous paraît nécessaire d'examiner nos 229 fièvres intermittentes sous le point de vue des saisons, ce qui nous conduit à les distinguer en fièvres printanières ou vernales, fièvres estivales et fièvres automnales.

Sur le littoral de l'Algérie, et à Bône en particulier, l'hiver

MOIS.	Fièvres quotid.	Fièvres tierces.	Fièvres larvées.	Fièvres irrégul.	TOTAUX
Mars..........	»	»	1	1	2
Avril..........	1	1	»	»	2
Mai...........	1	»	1	»	2
Juin...........	9	»	»	»	9
Juillet.........	»	1	»	»	1
Août..........	»	»	»	»	»
Septembre.....	6	2	»	1	9
Octobre.......	4	2	»	»	6
Novembre.....	15	3	»	»	18
Décembre......	2	»	»	»	2
Totaux......	38	9	2	2	51

n'existe point à proprement parler ; la neige ne s'y montre presque jamais, et le thermomètre ne descend que rarement et d'une manière tout exceptionnelle à zéro : c'est le minimum qu'on ait jusqu'ici observé à Bône. Aussi les maladies hivernales se confondent-elles, d'une part, avec celles de l'automne pour les mois de décembre et de janvier, et, d'autre part, avec celles du printemps pour les mois de février et de mars. Telles sont les raisons qui nous ont fait éliminer de notre cadre les fièvres hivernales.

A. — *Fièvres printanières.*

A Bône, le printemps commence dès les premiers jours de mars et dure jusqu'à la fin de juin. Parfois même les chaleurs de la seconde quinzaine de juin sont aussi élevées qu'au commencement de juillet. Mais la pathologie estivale, au lieu de se produire brusquement et dès le début des fortes chaleurs, nécessite pour son éclosion l'élévation progressive du thermomètre et la continuité d'une température élevée.

C'est pendant le printemps que l'infection palustre fournit

le moins de malades et les fièvres les plus bénignes. Toutefois, il importe de se rappeler qu'à Bône les fièvres pernicieuses et les décès par accès pernicieux se montrent en toute saison, ainsi que nous l'avons précédemment signalé dans un tableau spécial.

Les fièvres intermittentes, que nous désignons sous le nom de *printanières*, embrassent un total de 84 malades, et comprennent 15 fièvres de première invasion et 69 fièvres récidivées.

Les 15 fièvres de première invasion se divisent en 11 quotidiennes, 2 larvées, 1 tierce et 1 irrégulière.

Le nombre des accès survenus après l'administration de la première dose de la solution arsenicale a été, en moyenne, de 1 pour la fièvre tierce, de 1 pour la fièvre irrégulière, de 2,5 pour les fièvres larvées et de 2,6 pour les quotidiennes ; la moyenne générale est conséquemment de 2,4. En somme, l'arsenic a fait disparaître la fièvre chez ces 15 malades

2	fois après le	premier accès.
6	—	deuxième accès.
6	—	troisième accès.
1	—	quatrième accès.

Les 69 fièvres récidivées comprennent 31 quotidiennes, 33 tierces, 4 quartes et 1 irrégulière. Le tableau suivant résume le nombre d'accès survenus après la première dose d'acide arsénieux (p. 287).

Ainsi 31 fièvres quotidiennes ont donné lieu à 54 accès après l'administration de l'arsenic, soit une moyenne de 1,7 accès par malade ; 33 tierces ont fourni 29 accès, soit 0,8 par malade ; 1 irrégulière, 2 accès ; et 4 quartes, 4 accès, soit 1 par malade.

En résumé, chez 69 malades atteint de fièvres intermittentes récidivées printanières, 89 accès sont survenus après l'administration de la solution arsenicale, ce qui donne une moyenne de 1,2 accès par malade.

		Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Totaux.	
		fois.	fois.	fois.	fois.	fois.		
Fièvres quotidiennes 31.	Pas d'accès.	»	3	»	»	»	3	31
	1 accès....	2	2	3	1	4	12	
	2 accès....	1	1	2	2	2	8	
	3 accès....	1	3	»	1	1	6	
	4 accès....	»	»	»	»	2	2	
Fièvres tierces 33.	Pas d'accès.	»	4	2	3	2	11	33
	1 accès....	1	5	3	5	2	16	
	2 accès....	»	3	»	»	2	5	
	3 accès....	»	»	»	1	»	1	
Fièv. irrégul. 1.	2 accès....	»	»	»	1	»	1	1
Fièv. quartes 4.	Pas d'accès.	»	»	1	»	»	1	4
	1 accès....	2	»	»	»	»	2	
	2 accès....	»	»	»	1	»	1	
	Totaux......	7	21	11	15	15	69	69

B. — *Fièvres estivales.*

« C'est vers le milieu de juin et dans le courant de juillet et août, dit M. Haspel (1), alors que les chaleurs augmentent subitement et facilitent l'explosion des effluves paludéens qui déploient à ce moment toute leur énergie, que l'épidémie s'établit véritablement..... *les fièvres intermittentes simples, légères du printemps commencent à revêtir une forme plus ou moins grave*, à prendre insensiblement les types rémittent, pseudo-continu et pernicieux et à s'envelopper de symptômes typhoïdes. » Cette transformation des fièvres printanières en fièvres estivales, si bien observée par M. Haspel, a présenté sous nos yeux à Bône la même évolution ; et voilà pourquoi nous tenions à déclarer immédiatement qu'il ne s'agit pas ici de fièvres continues, pseudo-continues ou rémittentes, mais uniquement de fièvres réellement intermittentes, dont le nombre

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 166.

est d'autant moins élevé en juillet et en août, que l'endémo-épidémie estivale des fièvres continues et rémittentes sévit avec plus d'intensité.

Les fièvres intermittentes estivales, entrées dans notre service, sont au nombre de 61 et comprennent 7 cas en juillet, 2 en août et 52 en septembre.

Sur ce nombre, il y a 10 fièvres de première invasion qui se divisent en 6 quotidiennes, 3 tierces et 1 irrégulière.

Pour les six fièvres quotidiennes, à partir de l'administration de la solution arsenicale :

1 fois il n'y a pas eu d'accès		
2 fois il y a eu	1	accès
2	—	2 accès
1	—	3 accès

La moyenne est donc de 1,5 accès par malade. Pour les 3 fièvres tierces,

1 fois il n'y a pas eu d'accès
2 fois il y a eu 1 accès,

ce qui donne une moyenne de 0,6 accès par malade; le seul cas de fièvre irrégulière n'a présenté qu'un seul accès à la suite de l'arsenic.

Les 51 fièvres intermittentes récidivées comprennent 33 quotidiennes, 17 tierces et une larvée, lesquelles ont donné les résultats suivants à partir de l'administration arsenicale (p. 289):

Ainsi, les 33 fièvres quotidiennes ont donné lieu à 59 accès, soit une moyenne de 1,7 par malade ; les 17 tierces ont fourni 10 accès, soit une moyenne de 0,5. En y comprenant les 2 accès provenant de la fièvre larvée, nous avons 51 malades qui ont fourni 71 accès, soit une moyenne de 1,3 par malade.

Il nous paraît important de signaler qu'en été les fièvres quotidiennes sont bien plus fréquentes que les tierces, ce qui est l'inverse au printemps pour Bône.

C. — *Fièvres automnales.*

« En Algérie, dit encore M. Haspel (1), l'automne se confond

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1860, pages 260 et 261.

		Juillet.	Août.	Septem.	TOTAUX.	
		fois.	fois.	fois.		
Fièvres quotidiennes, 33.	Pas d'accès.	»	»	1	1	33
	1 accès.	1	»	12	13	
	2 accès.	1	»	11	12	
	3 accès.	1	»	5	6	
	4 accès.	»	»	1	1	
Fièvres tierces, 17.	Pas d'accès.	3	1	5	9	17
	1 accès.	»	1	5	6	
	2 accès.	»	»	2	2	
Fièv. larvée, 1.	2 accès.	»	»	1	1	1
Totaux........		6	2	43	51	

réellement avec l'été, dont il ne se distingue que par un surcroît d'humidité dans l'air et quelques degrés de chaleur en moins.... au milieu de ces fièvres rémittentes, doubles-tierces, pseudo-continues plus ou moins franches, souvent malignes, qui caractérisent particulièrement la première partie de la saison d'automne, on voit s'élever des fièvres à type tierce, quarte, irrégulier, cédant difficilement et se reproduisant avec une facilité désespérante. Les rechutes se succèdent et se multiplient ; les hommes rentrent deux, trois, quatre, cinq fois à l'hôpital dans le cours de ce troisième trimestre. Il arrive même souvent que plusieurs de ces fièvres rémittentes se changent en intermittentes vraies ; mais, malgré cette conversion, elles se montrent encore très-graves et beaucoup plus opiniâtres que les fièvres périodiques du printemps. Vers la fin d'octobre, les pluies arrivent et la température baisse ; les fièvres diminuent considérablement de nombre ; les primitives deviennent très-rares, les récidivées, au contraire, fort nombreuses ; les fièvres rémittentes, à cette époque, disparaissent ou perdent de leur ardeur ; fréquemment aussi elles se changent en fièvres tierces ou quartes rebelles, dangereuses, qui se perpétuent sans fin, se reproduisent éternellement. »

Telle est, en effet, d'une manière générale la caractéristique des fièvres automnales de l'Algérie. La continuité exceptionnelle des chaleurs de la fin de l'été pendant le mois d'octobre, ainsi que les apparitions fréquentes et prolongées du siroco, ce sont là les deux circonstances majeures qui, en 1863, ont imprimé pendant quelque temps aux fièvres automnales de Bône, la physionomie des fièvres d'été, au point que nous avons eu dans notre service 18 cas de fièvre rémittente en octobre et 8 cas en novembre.

84 fièvres intermittentes automnales sont entrées dans notre service, savoir : 33 en octobre, 40 en novembre et 11 en décembre. Sur ce nombre, il y a 58 fièvres récidivées et 26 fièvres de première invasion.

Les deux tableaux suivants indiquent le type et le nombre des fièvres pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, ainsi que le nombre d'accès survenus dans chacune de ces catégories de fièvre à partir de l'administration de la solution arsenicale.

Fièvres de première invasion : 26.

		Octobre.	Novemb.	Décemb.	TOTAUX.	
		fois.	fois.	fois.		
Fièvres quotidiennes, 21.	Pas d'accès.	»	»	»		
	1 accès.	1	8	»	9	21
	2 accès.	2	6	1	9	
	3 accès.	1	1	1	3	
Fièvres tierces, 5.	Pas d'accès.	»	1	»	1	5
	1 accès.	1	2	»	3	
	2 accès.	1	»	»	1	
Totaux		6	18	2	26	

Remarquons aussi que, à l'inverse de ce qui se passe en France où le type tierce est le plus fréquent en toute saison, ce sont les fièvres quotidiennes qui prédominent ici largement dès le mois de juin, alors que le thermomètre subit rapidement

MOIS.	Fièvre quotid.	Fièvre tierce.	Fièvre quarte.	Fièvre larvée.	Fièvre irrégul.	Totaux mensuels.
Janvier, février.	4	1	2	»	»	7
Mars.........	9	12	»	1	1	23
Avril.........	6	6	1	»	»	13
Mai..........	5	9	1	1	1	17
Juin.........	18	6	»	»	»	24
Juillet........	3	4	»	»	»	7
Août.........	»	2	»	»	»	2
Septembre.....	36	14	»	1	1	52
Octobre.......	22	6	3	»	2	33
Novembre.....	27	9	4	»	»	40
Décembre......	7	4	»	»	»	11
Totaux......	137	73	11	3	5	229

son mouvement ascensionnel. Ce n'est que pendant les mois de mars, avril et mai que le type tierce devient un peu plus fréquent que le quotidien.

Sous le rapport de l'ancienneté de la maladie, ces 229 fièvres se répartissent de la manière suivante :

	Fièvres quotid.	Fièvres tierces.	Fièvres quartes.	Fièvres larvées	Fièvres irrégul.	TOTAUX.
1re invasion......	38	9	»	2	2	51
1re récidive.......	13	6	3	»	»	22
2e récidive.......	27	14	1	»	»	42
3e récidive.......	24	16	»	»	2	42
4e récidive.......	11	5	1	»	1	18
5e récidive.......	6	7	1	1	»	15
Plusieurs récidives	18	16	5	»	»	39
Totaux........	137	73	11	3	5	229

Fièvres récidivées : 58.

		Octobre.	Novemb.	Décemb.	TOTAUX	
		fois.	fois.	fois.		
Fièvres quotidiennes, 34.	Pas d'accès.	»	2	»	2	34
	1 accès.	9	4	3	16	
	2 accès.	6	6	1	13	
	3 accès.	2	»	1	3	
Fièvres tierces, 15.	Pas d'accès.	»	5	2	7	15
	1 accès.	2	1	1	4	
	2 accès.	3	»	1	4	
Fièvr. quartes, 7.	Pas d'accès.	1	2	»	3	7
	1 accès.	1	2	»	3	
	2 accès.	1	»	»	1	
Fièvr. irrégul., 2.	Pas d'accès.	1	»	»	1	2
	2 accès.	1	»	»	1	
Totaux........		27	22	9		58

En résumé, pour les fièvres de première invasion, 21 quotidiennes ont donné 36 accès, soit une moyenne de 1,7 par malade ; 5 tierces ont fourni 5 accès, soit 1 par malade ; la moyenne générale des accès est donc de 1,5.

Pour les fièvres récidivées, 34 quotidiennes ont fourni 51 accès, soit 1,5 par malade ; 15 tierces ont fourni 12 accès, soit 0,8 par malade ; 7 quartes, 5 accès, soit 0,7 ; enfin, 2 irrégulières, 2 accès, soit 1,0 par malade : la moyenne générale est donc de 1,2 accès par malade.

EXAMEN RÉCAPITULATIF DES ACCÈS FÉBRILES.

Il nous paraît intéressant de récapituler dans un tableau général les moyennes des accès survenus après l'administration de l'arsenic dans les diverses catégories de fièvres :

		Fièvres printanières.	Fièvres estivales.	Fièvres automnal.	Moyennes générales.	
Fièvres de 1re invasion, 50.	Fièv. quotid.	2.6	1.5	1.7	1.9	1.7
	Fièv. tierces.	1.0	0.6	1.0	0.8	
	Fièv. larvées.	2.5	»	»	2.5	
	Fièv. irrégul.	1.0	1.0	»	1.0	
Fièvres récidivées, 179.	Fièv. quotid.	1.7	1.7	1.5	1.6	1.3
	Fièv. tierces.	0.8	0.5	0.8	0.7	
	Fièv. quartes.	1.0	»	0.7	0.8	
	Fièv. irrégul.	2.0	»	1.0	1.5	
	Fièv. larvées.	»	2.0	»	2.0	

Ces résultats n'expriment pas la valeur exacte de l'efficacité fébrifuge de l'acide arsénieux, parce que nous avons mis à la charge de ce médicament l'accès survenant le jour de l'entrée à l'hôpital, dès que le malade avait commencé à prendre la solution arsenicale. Or, comme la dose du jour de l'entrée, qui était ordinairement de 2 à 3 centigr., n'était administrée qu'en 2 ou 3 fois dans la journée, il en résultait que le plus souvent les malades avaient à peine absorbé la dose insuffisante d'un centigramme d'acide arsénieux, lorsqu'ils étaient atteints d'un accès de fièvre que, sur nos relevés, nous avons cependant noté comme consécutif à l'administration arsenicale.

En comparant, dans le tableau récapitulatif précédent, les fièvres de première invasion et les fièvres récidivées, nous voyons que les premières ont fourni un plus grand nombre d'accès que les secondes. Ce résultat est tout à fait conforme aux observations faites en Algérie, en 1856, par M. Laveran, chez 88 malades qu'il avait traités par l'expectation ; les 60 fièvres de première invasion donnèrent 203 accès, soit une moyenne de 3,30, tandis que les 28 fièvres récidivées fournirent 32 accès, soit une moyenne de 1.10 par malade.

Si l'on remarquait que les résultats thérapeutiques obtenus chez nos malades se rapprochent de ceux qu'à procurés à M. Laveran la simple expectation, il ne faudrait pas oublier al

différence sanitaire des deux localités dans lesquelles l'expérimentation a eu lieu. Ainsi que nous l'avons démontré, Bône est une ville essentiellement fébrigène, et ses nombreuses causes d'insalubrité sont disséminées et dans la ville, et dans ses terrains adjacents, et dans les canaux de dérivation des eaux pluviales, et dans les rivières qui parcourent sa plaine, tout aussi bien que dans les divers marais qui la cernent presque de toutes parts à des distances variables. Voici, au contraire, ce que, dans son intéressant mémoire, M. Laveran, dit de Blidah (1) : « Pour peu qu'on ait pratiqué *dans un hôpital voisin de localités marécageuses*, on est frappé du grand nombre de malades qui guérissent par le fait seul de leur éloignement des lieux où ils ont contracté la fièvre. *A Blidah*, en particulier, *où les influences de la plaine n'exercent qu'une action insignifiante*, j'ai pu, depuis 5 ans, apprécier ce que peuvent les influences hygiéniques pour modifier cette affection. Des accès rebelles dans le voisinage des marais disparaissent spontanément 1 ou 2 jours après l'entrée à l'hôpital. »

Ainsi, les milieux d'observation différant essentiellement, il n'y a rien d'étonnant que les résultats thérapeutiques de M. Laveran et les nôtres diffèrent également.

Nous regrettons que, dans les autres expérimentations faites avec le sulfate de quinine, le sulfate de cinchonine et le quinium, M. Laveran n'ait pas jugé utile de continuer à séparer les fièvres de première invasion des fièvres récidivées. La différence des résultats ainsi obtenus par l'expectation imposait cette obligation à ce savant médecin qui aurait dès lors fourni un terme de comparaison irréprochable. Quoi qu'il en soit de cette lacune, voici à quelles moyennes M. Laveran est arrivé. Pour le sulfate de quinine, 30 fièvres quotidiennes ont donné 28 accès, soit une moyenne de 0.9 ; et 18 fièvres tierces ont donné 10 accès, soit 0.5 comme moyenne.

Pour le sulfate de cinchonine, les fièvres quotidiennes ont donné une moyenne de 2.22 et les tierces de 1.46.

Pour le quinium, 40 malades atteints d'accès récents ont eu

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 4.

75 accès, soit 2,50 par malade. M. Laveran ajoute que le quinium lui a paru avoir son application spéciale pour les fièvres récidivées d'hiver, rebelles au sulfate de quinine.

En examinant nos fièvres intermittentes sans distinction de leur ancienneté et de la saison, ainsi que l'a fait M. Laveran, nous trouvons que 136 quotidiennes donnent une moyenne de 1.7 accès par malade, et les 74 tierces, 0.75.

En résumé, si l'acide arsénieux ne peut prétendre à égaler le sulfate de quinine pour la rapidité de son action thérapeutique, il l'emporte et d'autant plus sur le sulfate de cinchonine et le quinium que ces deux derniers médicaments ont été expérimentés dans un hôpital éloigné de toute influence palustre.

L'examen de notre dernier tableau récapitulatif met en pleine évidence que les moyennes des accès pour les fièvres printanières sont beaucoup plus élevées que les moyennes des fièvres estivales et automnales. La raison de cette différence nous paraît résider dans l'insuffisance de la dose arsenicale que nous donnions au début de nos expérimentations en Algérie. D'une part, nous ne connaissions pas à cette époque les causes multiples de l'insalubrité palustre de Bône et, d'autre part, il nous semblait que, pour les fièvres printanières qui ont généralement la réputation d'être bénignes et pour ainsi dire éphémères, la dose quotidienne de 2 centigr. d'acide arsénieux suffisait pour enrayer les accès. L'expérience a dévoilé notre erreur ; aussi, plus tard, avons-nous obtenu de meilleurs résultats en proportionnant, selon les préceptes de Boudin, la dose du médicament à l'intensité et à la gravité de la fièvre ainsi qu'à la tolérance des malades.

L'examen de ce tableau récapitulatif démontre encore que l'action fébrifuge de l'acide arsénieux est plus prompte dans les fièvres tierces que dans les quotidiennes. Nous avions déjà constaté ce fait en 1861 dans notre mémoire, et MM. Frémy, Fuster et Girbal l'avaient mentionné avant nous. C'est ainsi qu'à l'hôpital de Bône nous avons obtenu, pour les fièvres de première invasion, une moyenne générale de 1.9 accès pour les quotidiennes et de 0.8 pour les tierces, tandis que, pour les

fièvres récidivées, la moyenne générale est de 1.6 pour les quotidiennes et de 0.7 pour les tierces.

Expectation. — L'existence d'accès pernicieux à Bône pendant toute l'année (ainsi que nous l'avons démontré dans un tableau spécial) nous a dissuadé de soumettre nos malades à une expectation qui aurait pu être d'autant plus fatale à quelques-uns d'entre eux que, quelques années auparavant, nous avions vu à l'hôpital de Djidjeli plusieurs malades succomber brusquement et d'une manière inattendue par suite d'accès pernicieux qui éclataient toutes les fois que le siroco soufflait. Voici, toutefois, l'observation d'un malade chez lequel l'expectation et des vomi-puratifs ont été impuissants pour enrayer des accès fébriles.

Bricourt, du 3e chasseur d'Afrique, âgé de 22 ans, en Afrique depuis cinq mois, n'ayant jamais eu de fièvre intermittente, est atteint depuis trois jours d'un embarras gastrique qui a nécessité à la caserne l'administration d'une potion ipéca stibiée. Entré à l'hôpital le 29 mars; constipation, langue recouverte d'un enduit blanc jaunâtre très-épais; céphalalgie très-intense depuis deux jours, et qui dure de 8 h. du matin à 6 h. du soir; pas de frissons ni chaleur insolite, ni sueurs. Eau de Sedlitz produisant 15 selles. Le 30 et le 31, la céphalalgie se reproduit aux mêmes heures et avec la même violence. Le 1er avril, inappétence, langue blanchâtre, ventre dur et sensible à la pression; insomnie la nuit précédente, persistance de la céphalalgie comme précédemment; une nouvelle bouteille d'eau de Sedlitz donne lieu à 8 selles; le 2, nul changement pour la céphalalgie. Le 3, même état, liqueur arsenicale 0,02 cent; le 4, céphalalgie de 8 h. matin à 6 h. soir, comme dès les premiers jours; liqueur arsenicale 0,03; le 5, diminution de la céphalalgie qui ne dure que de 11 h. matin à 3 h. soir; liqueur arsenicale 0,03; le 6, disparition complète de la céphalalgie, liqueur arsenicale 0,03. Du 7 au 9, liqueur arsenicale 0,02; du 10 au 21 avril, liqueur arsenicale 0,01. Exeat.

Alimentation. — Ainsi que nous l'avons démontré en 1861, dans notre mémoire (1), l'entraînement, ni un régime alimentaire spécial, ne sont pas nécessaires pour favoriser la tolé-

(1) *Gaz. médic. de Paris*, 1861, p. 359.

rance de l'acide arsénieux. Chez nos malades de Vincennes, tout aussi bien que chez ceux qui font l'objet de ce travail, les doses élevées de ce médicament ont été données généralement en raison inverse de l'alimentation. La raison en est bien simple : c'est que l'appétit, qui est ordinairement insignifiant pendant les jours de fièvre, ne se réveille qu'après la cessation des accès fébriles. Voilà pourquoi il nous paraît rationnel d'admettre que l'alimentation substantielle, prescrite par Boudin, n'a d'action véritable et puissante que lorsque, l'inappétence ayant disparu et les accès fébriles ayant cessé, il s'agit d'abréger la convalescence, de combattre la tendance aux récidives, et de prévenir les accidents consécutifs multiples qui se lient à l'appauvrissement du sang.

Dans notre pratique, nous avons toujours subordonné l'abondance de l'alimentation à l'appétit des malades ; toutefois, même dans les cas d'inappétence absolue, nous n'étions jamais partisans d'une diète complète, et nous nous ingéniions à offrir à nos fébricitants des aliments de leur goût. De même aussi, nous prescrivions le vin *largâ manu* et autant que nous le permettaient les règlements des hôpitaux militaires. En Algérie surtout, il faut alimenter et tonifier quand même, sous peine de voir la fièvre persister et s'aggraver.

Vomitifs. — Comme dans les localités fébrigènes la fièvre intermittente est bien loin d'être fréquemment sous la dépendance de l'embarras gastrique, de même la potion ipéca stibiée est le plus souvent insuffisante pour arrêter les accès fébriles, ainsi que le prouve, du reste, la consommation énorme de sulfate de quinine dans les hôpitaux de l'Algérie, où le vomitif précède généralement l'administration du fébrifuge. D'ailleurs, les insuccès que nous avions constatés à Vincennes en soumettant quelques fébricitants à l'action exclusive des vomitifs, nous dispensaient de renouveler ici les mêmes expérimentations.

Toutefois, il importe d'ajouter que le vomitif agit efficacement pour combattre l'embarras gastrique, lorsqu'il existe, ainsi que pour hâter le retour de l'appétit. Mais, contrairement

à l'opinion de M. le professeur Fuster (1), qui admet que « l'emploi des émétiques, soit avant, soit pendant l'administration de l'acide arsénieux, facilite ou rétablit la tolérance », nous croyons, d'après les nombreux faits que nous avons observés, que la tolérance arsenicale est tout à fait indépendante du vomitif, puisque les doses élevées d'acide arsénieux ont été données impunément à des malades, dont les conditions pathologiques ne réclamaient pas l'emploi des émétiques. Néanmoins, il se pourrait que l'administration de l'acide arsénieux en poudre, ainsi que le prescrivait M. Fuster, exigeât l'emploi des vomitifs pour favoriser la tolérance arsenicale ; mais, en se servant de la solution arsenicale, on n'est pas tenu d'administrer le médicament à doses aussi élevées pour produire les mêmes effets thérapeutiques, et c'est peut-être à cette circonstance que nous sommes redevables de n'avoir pas dû recourir aux émétiques pour faciliter la tolérance de l'arsenic.

Chez 10 malades, atteints de fièvres printanières, la solution arsenicale a été administrée sans le prélude nécessaire de l'ipéca stibié, et voici les résultats que nous avons ainsi obtenus : sur 8 fièvres tierces, 1 fois l'accès n'a pas reparu ; 6 fois il y a eu un accès, et 1 fois, deux accès. Une fièvre quotidienne a fourni 2 accès, et une quarte, 2 accès aussi. En somme, il y a eu 12 accès pour 10 malades, soit une moyenne de 1.2, chiffre qui est indiqué à la moyenne générale de nos 69 malades atteints de fièvres printanières récidivées.

Nous n'avons pas également donné de vomitif à 27 malades atteints de fièvres intermittentes estivales et automnales, réparties comme il suit : 2 en août, 17 en septembre, 7 en octobre et 1 en novembre. Sous le rapport de l'ancienneté de la maladie, ces 27 cas comprennent 5 fièvres de première invasion (dont 3 tierces et 2 quotidiennes) et 22 fièvres récidivées (dont 11 quotidiennes, 9 tierces, 1 quarte et 1 irrégulière).

Pour les fièvres de première invasion, les 3 quotidiennes ont fourni 5 accès, soit une moyenne de 1,6 ; et les 2 tierces, 3 accès, soit 1,5 par malade.

(1) Académie des sciences, séance du 9 avril 1855.

Pour les fièvres récidivées, les 11 quotidiennes ont fourni 15 accès, soit une fois pas d'accès, cinq fois 1 accès et cinq fois 2 accès; les 9 tierces ont fourni 7 accès, soit trois fois pas d'accès, cinq fois 1 accès et une fois 2 accès; la fièvre quarte a donné 2 accès, et la fièvre irrégulière n'en a fourni aucun. Ainsi, la moyenne des accès a été de 1,3 pour les quotidiennes et de 0,7 pour les tierces.

En somme, 27 malades atteints de fièvres intermittentes estivales et automnales, et chez lesquels on n'a donné ni vomitif, ni purgatif avant ni pendant l'administration de l'arsenic; ces 27 malades n'ont présenté que 32 accès, soit une moyenne de 1,1.

En résumé, cette double expérimentation appliquée aux fièvres intermittentes du printemps, de l'été et de l'automne, nous paraît démontrer d'une manière irrécusable que l'action fébrifuge de l'arsenic ne dépend pas de son association avec l'ipéca stibié; celui-ci combat la complication de l'embarras gastrique, et l'acide arsénieux fait disparaître l'élément fébrile.

Action de l'arsenic sur la rate. — Chez nos divers malades, nous ne nous sommes pas, en général, préoccupé de mesurer les dimensions de la rate à l'aide de la percussion plessimétrique, ni d'apprécier l'influence de l'acide arsénieux sur la diminution de l'engorgement de cet organe. C'est que l'absence de lésion splénique constatée par Petit (de Corbeil) dans plusieurs centaines de fièvres franchement intermittentes (1), et surtout par M. Maillot et les Drs Jacquot et Sonrier dans des fièvres comateuses qui ont été mortelles au premier, au deuxième et même au troisième degré; l'absence de fièvre coïncidant avec des altérations de la rate telles, que cet organe a pu être tuméfié, altéré, désorganisé même, sans donner lieu à des accès intermittents, ainsi que Vigla (2) l'a démontré; l'action spéciale de certaines substances telles que la strychnine qui, sans influence sur l'élément intermittent, possède la propriété de diminuer le volume de la rate; enfin l'inefficacité absolue du sulfate de quinine

(1) *Gaz. médic. de Paris*, 1857, p. 68.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1843 et 1844.

lui-même dans les engorgements invétérés de la rate, alors même que les accès intercurrents ne résistent pas à l'action de ce médicament; ce sont là tout autant de circonstances qui ne permettent point de prendre l'engorgement splénique comme le point de départ des manifestations fébriles.

D'ailleurs, tant de causes réagissent sur le volume de la rate, qu'il est dans quelques cas bien difficile de préciser la part d'action qui revient aux influences physiologiques ou pathologiques. Dobson n'a-t-il pas constaté expérimentalement (1) que c'était cinq heures après le repas que la rate offrait le plus grand développement, tandis qu'elle était petite et peu turgide douze heures après le commencement de la digestion? Les expériences entreprises à Alfort n'ont-elles pas démontré que la rate augmente de volume au moment de l'absorption des boissons (2), soit que celles-ci se trouvent en totalité dans l'estomac, qu'elles aient déjà pénétré dans l'intestin ou qu'elles occupent à la fois l'un et l'autre? N'a-t-on pas observé en Angleterre (3), à l'aide d'expériences minutieusement contrôlées, que l'abstinence seule amoindrit le volume de la rate? Et les dimensions de cet organe sont-elles si peu variables qu'on puisse se dispenser de tenir compte de ses variations? Mais, suivant M. Sappey (4), le volume de ce viscère ne varie pas seulement selon les individus, mais encore selon le sexe, selon le dégré de plénitude de la veine porte et sous l'influence de certains médicaments. Liégeois déclare également (5) que les vaisseaux de la rate étant en communication avec ceux de l'estomac, du foie et du pancréas, on comprendra que son volume variera avec la facilité plus ou moins grande de la circulation dans ces organes.

Si nous ajoutons qu'en dehors de ces variations de volume, la rate jouit de mouvements partiels subordonnés à ceux de l'estomac, et qu'elle présente de véritables déplacements physiologiques qui se produisent sous l'influence des contractions du

(1) Liégeois. *Anat. et phys. des glandes vasc. sang.*, 1860, p. 50.
(2) Sappey. Anat. descript., 1859, t. III, p. 317.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVII, p. 88.
(4) Ouvrage cité, p. 317.
(5) Ouvrage cité, p. 65.

diaphragme et de toutes les causes qui peuvent refouler vers le thorax la cloison diaphragmatique, telles que l'ampliation de l'estomac, le météorisme, etc. ; nous aurons signalé les diverses circonstances qui nous paraissent de nature à modifier fréquemment et d'une manière sensible les mensurations de la rate, et qui, par conséquent, ne permettent point d'accorder, en général, aux dimensions de cet organe une signification pathogénique absolue.

Remarquons, d'ailleurs, que les dimensions normales de la rate sont variables, ainsi qu'il résulte des mensurations pratiquées par divers anatomistes. Sappey donne à la rate une longueur moyenne de 12 centimètres, une largeur de 8 et une épaisseur de 3; et M. Cruveilhier ajoute dans sa quatrième édition de 1865, qu'il n'est aucun organe qui présente plus de différence que la rate sous le rapport du volume et du poids. Il nous paraît, dès lors, bien difficile de pouvoir, d'une manière générale, déclarer après un premier examen, si les dimensions de la rate sont normales ou morbides; nous en exceptons, toutefois, les engorgements invétérés de la rate, sur lesquels le doute n'est pas possible.

Quant à l'action du sulfate de quinine sur la réduction du volume de la rate, ainsi que l'a prétendu M. le professeur Piorry (1), nous ne pouvons l'admettre. « Cette recherche m'était rendue facile, dit M. Laveran (2), par le fait de l'admission à l'hopital d'un grand nombre d'enfants amaigris chez lesquels le développement de la rate était aussi appréciable à la palpation qu'à la percussion. Il m'était facile de suivre par le tracé le bord saillant de l'organe et de déterminer sûrement ses limites avant et après l'ingestion du sulfate de quinine. Malgré un vif désir de constater une action aussi curieuse; *j'avoue n'avoir pu, dans aucun cas, apprécier aucun changement.* » Et cet excellent observateur ajoute : « Expression anatomique de l'intoxication paludéenne, l'engorgement de la rate se produit avec rapidité, surtout chez les jeunes sujets, persiste aussi longtemps que la maladie, cède avec lenteur et difficulté. *Le sulfate de qui-*

(1) *Traité de médec. prat.*, 1845, t. VI, p. 132.
(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 5 et 19.

nine ne me paraît pas non plus faciliter le retour de l'organe à ses proportions normales; en suivant jour par jour la réduction de cet organe chez des malades traités comparativement par l'expectation et le sulfate de quinine, j'ai trouvé à peu près le même temps écoulé pour le retrait de la rate. »

M. le professeur Fuster exprimait une opinion analogue, lorsqu'il écrivait en 1850 (1) : L'engorgement splénique ne disparaît jamais aussi vite que la fièvre; il ne diminue qu'à la longue par la persistance de l'état normal.

M. Delioux disait également (2) : « Je n'ai jamais eu en vue que de couper les accès, convaincu par expérience que l'engorgement splénique, quand il existe, disparaît avec eux, et que, s'il persiste, nul fébrifuge à lui seul ne peut le résoudre. »

Nous aussi, nous avons pu fréquemment nous convaincre que la diminution du volume de la rate après la cessation des accès fébriles, dépend spécialement du retour de l'organisme à son état normal. Voilà pourquoi nous n'attachons aucune importance spéciale aux observations des médecins qui ont cru constater que l'arsenic provoquait, comme le sulfate de quinine, la diminution de l'engorgement splénique. Nous pourrions citer à ce sujet les faits publiés par MM. Frémy (3), Bernier (4). Caytan (5), Joulin (6), Néret (7), Lemaistre (8), Zéroni (9), Masselot (10), etc. Il y a eu, évidemment, dans ces divers cas une simple coïncidence entre l'amélioration progressive de l'état général et l'amoindrissement du volume de la rate.

Dangers de la médication arsenicale. — « S'il est vrai, disait dernièrement M. Rabuteau (11) à la Société de Biologie, que

(1) Revue thérap. du Midi, 1850, p. 703.
(2) Bull. gén. de thérap., 1853, t. XLV, p. 296.
(3) Mém. sur la médic. arsenicale, 1857, p. 29.
(4) Acad. de méd., 22 oct. 1850.
(5) *Gaz. des hôpit.*, 1849, p. 57.
(6) *Gaz. des hôpit.*, 1854, p. 450.
(7) Compte-rendu trav. Soc. méd. Nancy, 1847.
(8) *Union médic.*, 1855, p. 331.
(9) *Gaz. médic. de Paris*, 1853, p. 549.
(10) Études sur les f. int., Paris, 1846, p. 59.
(11) *Gaz. médic. de Paris*, 1873, p. 242.

l'acide arsénieux en poudre soit une substance corrosive, l'irritation qu'il produit n'est rien, pour ainsi dire, au milieu des symptômes généraux qui résultent de l'absorption de ce poison et des autres préparations arsenicales; ce qui est tout, c'est l'altération profonde du sang qui est déterminée par ces substances. »

Ainsi, pour cet habile expérimentateur, les symptômes d'irritation gastro-intestinale n'offrent, pour ainsi dire, aucune importance; il n'y a que les symptômes généraux, résultant de l'absorption arsenicale qui sont à redouter.

Sur les 26 fébricitants que M. le professeur Champouillon (1), a traités au Val-de-Grâce en 1849-50 par l'acide arsénieux à la dose de 1 à 4 milligrammes, 15 ont éprouvé de la soif et des nausées, 4 ont été pris de vomissements, de coliques et de diarrhées, 6 de convulsions et de vomissements et un de gastro-entérite très-grave, avec érythème général.

Ces effets toxiques de l'arsenic nous surprennent, d'autant plus, que ce médicament était administré à dose très-minime, et que même, à doses bien plus élevées, les autres médecins les ont rarement observés. C'est ainsi que presque tous les malades de M. Lemaistre (2) éprouvèrent des nausées, des vomissements de matières blanchâtres, glaireuses, et même des syncopes; mais l'acide arsénieux était administré *d'emblée, à la dose de 5 centigrammes* tous les jours ou tous les deux jours, et même un malade en prit *d'emblée*, le deuxième jour, *6 centigrammes*. Est-il donc étonnant de voir survenir, par ce mode d'administration, les accidents rapportés par M. Lemaistre?

Les 3 malades de M. le professeur Fuster (3) qui prirent, *par erreur*, pendant sept jours et demi les doses de 6, 8, et 12 centigrammes d'acide arsénieux en poudre, éprouvèrent : « l'un quelques coliques très-légères; l'autre, quelques vertiges, de la diarrhée et d'assez fortes coliques, et le troisième, des coliques insignifiantes et une douleur à la région splénique qui céda

(1) *Gaz. des hôpit.*, 1850, p. 687.
(2) *Union médic.*, 1851, p. 331.
(3) *Gaz. médic. de Paris*, 1855, p. 430.

à l'application de 2 ventouses scarifiées sur l'hypochondre gauche. »

C'est en nous basant sur les faits précédents de M. Lemaistre et de M. Fuster, que nous serions porté à croire, qu'à l'insu du savant professeur du Val-de-Grâce, une erreur de dose a dû être commise chez les malades soumis par M. Champouillon à l'arsenic.

Voici, en effet, ce qu'a constaté à Lille M. Maillot (1) qui a administré chez 77 malades l'acide arsénieux en solution, à la dose de 2 et 3 centigr. par jour, à prendre par cuillerée d'heure en heure. Après avoir relaté que l'administration de l'arsenic a été suivie : 12 fois de soif, nausées et vomissements; 8 fois de douleurs et embarras gastrique; 4 fois de coliques et diarrhées, et 1 fois de gastro-entérite, cet éminent médecin ajoute : « les accidents primitifs déterminés par l'acide arsénieux ne me paraissent pas avoir la moindre importance; ils se dissipent immédiatement, soit en suspendant pendant un jour ou deux l'administration du remède, soit *en l'étendant dans une quantité plus grande d'eau distillée.* Quant aux accidents consécutifs, je n'en ai pas vu, et il est constant pour moi que les auteurs qui nous ont fait un si triste tableau de l'état des malades qui avaient été soumis à ce traitement, même dans des proportions infiniment moindres que les nôtres, ont confondu les accidents consécutifs des fièvres intermittentes avec ceux du traitement. N'est-ce pas ce qu'on a fait pendant des siècles pour le quinquina ? N'est-ce pas ce qu'on a fait plus récemment pour le sulfate de quinine ? »

De son côté, M. le Dr Cahen qui, de janvier 1859 à avril 1862, a administré l'acide arsénieux à l'hôpital de Rothschild à 292 malades, a constaté (2) comme seuls accidents imputables à l'arsenic : un seul cas de vomissements; 19 fois la diarrhée, « toujours sans gravité, disparue fort rapidement, même sans la suppression du médicament »; 1 cas d'éruption eczémateuse, avec gonflement considérable de la face chez une hystérique qui

(1) *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 688 et 690.

(2) *Arch. gén. de médec.*, 1863, t. II, p. 270 et 275.

avait pris 310 pilules en douze jours; 8 fois des névralgies faciales et sus-orbitaires spécialement; enfin, 2 fois une salivation assez considérable pour devenir gênante. Puis quelques pages plus loin, M. Cahen termine cet intéressant article par les lignes suivantes : « Je serais fort aise que l'on me reprochât *d'avoir trop longuement insisté sur l'innocuité de l'arsenic à dose médicale* et qu'on m'assurât qu'il n'y a plus de doute dans les esprits. Mais je me souviens si bien de l'opposition que j'ai rencontrée auprès de plusieurs de mes confrères les plus distingués quand j'ai commencé, en 1858, mes expériences sur l'arsenic, je vois si souvent encore de l'hésitation à employer ce médicament, que j'ai tout lieu de croire qu'il n'était pas superflu d'entrer dans tous les détails précédents. Je ne dois pas oublier, d'ailleurs, que dans tout le cours de mes études médicales, je n'ai jamais vu conseiller une préparation arsenicale. »

E. Cordier, qui était bien loin d'être sympathique à l'acide arsénieux et qui le prescrivait à la dose de 2 centigr. par jour, déclare (1) cependant « qu'il n'a jamais constaté le moindre accident toxique. »

De leur côté, Masselot, M. Bailly, Gibert, Fuster, Lavirotte, Frémy, Henri Almès, Mirza-Mohammed-Hosseine, Ch. Isnard, Massart, Millet, etc., proclament l'innocuité de la médication arsenicale, ainsi qu'il résulte de leurs travaux que nous avons précédemment analysés.

Rappelons que le professeur Bréra (2) en Italie, s'est assuré, dans le cours des années qui suivaient le traitement arsenical, de la santé des individus qu'il avait guéris de la fièvre au moyen de sa liqueur arsenicale ; jamais il n'eut à constater le moindre signe qui pût révéler quelque altération organique imputable à l'arsenic ; au contraire, tous ceux qu'il avait guéris étaient restés depuis lors sains et bien portants.

M. Gibert ajoute qu'il a bien des fois pu constater le maintien exact de la santé générale chez des sujets traités à plusieurs reprises de maladies de la peau par les préparations

(1) *Gaz. médic. de Paris*, 1851, p. 19.

(2) Bullet. de thérap., 1850, t. XXXVIII, p. 292.

arsenicales, sans qu'aucun accident sérieux se fût produit pendant le traitement ni pendant les mois et les années écoulés depuis. Masselot a revu un de ses malades un an après le traitement arsenical, et il l'a trouvé en parfaite santé.

Le professeur Carezzi (1) ayant rendu compte en 1846 de 13 cas de fièvre intermittente guéris par lui, il y avait près de 20 ans, à l'aide de l'arséniate de potasse et de soude, M. Truchetti l'invita à faire connaître les effets ultérieurs de cette médication chez les sujets qui y avaient été soumis, *afin qu'on pût décider si son influence sur l'organisme est toujours délétère à la longue*, ainsi que quelques personnes le croient. Carezzi se rendit à cet appel en publiant le tableau des décès survenus depuis 1822, parmi les individus qui avaient été traités à cette époque par l'arsenic. Ainsi il en a péri : en 1823, 1 ; en 1824, 1 ; en 1825, 4 ; en 1826, 5 ; en 1827, 6 ; en 1828, 3 ; en 1830, 1 ; en 1835, 2 ; en 1838, 3 ; en 1839, 1 ; en 1840, 2 ; en 1841, 3 ; et en 1842, 2. Tous ces sujets ont succombé à des affections diverses, mais non à des maladies de consomption. « Ainsi, ajoute le docteur Masselot, au bout de 20 ans, il en reste encore 100 vivants. Ce résultat est précieux. »

Remarquons, d'ailleurs, que si, dans l'emploi médical de l'arsenic, il est nécessaire de procéder avec prudence et d'observer minutieusement les effets produits, il importe aussi de ne pas écouter trop complaisamment les réclamations des malades, alors surtout qu'elles constituent de simples assertions. « Je crois, dit à ce sujet M. Maillot (2), qu'il faut tenir très-peu compte des plaintes exagérées que peuvent faire les soldats qui sont déjà prévenus contre la médication par le nom seul qu'elle porte ; ce sont de ces accusations que je leur ai entendu si souvent formuler contre le sulfate de quinine qu'elles sont pour moi sans valeur aucune. Ce qu'il y a de certain, c'est que tous ces malades mangeaint avec beaucoup d'appétit, qu'ils avaient une alimentation très-substantielle, qu'ils se promenaient toute la journée, que leur teint accusait le retour à la santé, et

(1) Etude sur les fièvres intermittentes, par Masselot, 1846, p. 33.
(2) *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 689.

que 11 seulement sur 77 ont dû rentrer à l'hôpital ; ce qu'il y a encore, c'est que *des malades traités par le sulfate de quinine dans mes salles et dans un autre service cherchaient à se procurer de la solution arsenicale*, ce qui donne la mesure de l'importance que l'on doit attacher aux plaintes des autres. *Aussi je n'hésite pas à déclarer qu'il n'y a aucun danger à traiter les fièvres intermittentes par l'acide arsénieux.* »

Du reste, ce qui dans l'emploi médical de l'arsenic prévient tout danger d'intoxication ultérieure, c'est que ce médicament ne s'accumule pas indéfiniment dans les organes parenchymateux, le foie, les poumons, le cœur, etc., ainsi qu'on l'a craint pendant longtemps. Les voies d'élimination de l'arsenic sont nombreuses, ainsi qu'il résulte des expériences faites par Chatin (1), L. Orfila (2), Chevalier (3), Lolliot (4), etc.; la peau, le foie, les reins, ainsi que les muqueuses conjonctivale, pituitaire, laryngée, buccale, intestinale, bronchique et pulmonaire concourent à cette élimination. Ce n'est que, lorsque les doses d'arsenic ingéré sont trop considérables, comme dans les cas d'empoisonnement, que le foie emmagasine dans son parenchyme l'excédant du poison non éliminé. Mais alors des phénomènes généraux d'intoxication arsenicale se produisent, et jamais pareil fait ne s'est montré dans les expérimentations thérapeutiques faites d'après les règles de Boudin.

C'est ce que nous avons mis particulièrement en relief dans notre mémoire (5) de 1861, en indiquant les diverses circonstances qui peuvent, dans l'emploi de la médication arsenicale, donner lieu à des accidents. Ceux-ci peuvent, en effet, provenir : 1° de la préparation ou de la nature du composé arsenical (emploi de la liqueur de Fowler ou de Pearson, usage de l'acide arsénieux sous forme pilulaire ou pulvérulente) ; 2° de l'absence ou de l'insuffisance du fractionnement et de la dilution de la solution arsenicale ; 3° de l'accroissement progres-

(1) *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 150.
(2) *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 149.
(3) Bull. de thérap., 1850, t. XXXVIII, p. 38.
(4) Ouvrage cité, p. 64.
(5) *Gaz. médic. de Paris*, 1861, p. 572.

sif et rapide de doses élevées de l'arsenic après la cessation des accès. Ce sont là, en effet, tout autant de causes de dangers, qu'on évite sûrement par l'observation des règles de Boudin, ainsi que l'attestent les travaux de MM. Gibert, Maillot, Ch. Isnard, Frémy, Massart, Millet, etc.

Pour nous, qui depuis 14 ans administrons fréquemment la solution arsenicale contre diverses affections, nous n'avons jamais observé dans notre pratique aucun accident tant soit peu sérieux. Cinq ou six cas de conjonctivite, un nombre égal d'éruptions cutanées arsenicales, parfois de l'œdème des paupières ou des joues, parfois aussi quelques coliques et un peu de diarrhée, bien rarement des nausées et des vomissements : tel est le bilan exact de tous les accidents imputables à l'arsenic, que nous avons constatés pendant une période de 14 années. Hâtons-nous d'ajouter que ces accidents ont été tout à fait éphémères, et qu'il a toujours suffi de diminuer la dose du médicament pour les faire disparaître complètement.

N'exagérons donc rien. Chaque médicament a ses inconvénients, de même qu'il a ses règles particulières d'administration qui doivent être rigoureusement suivies, si l'on ne veut pas s'exposer à des mécomptes thérapeutiques. Est-ce que le sulfate de quinine est affranchi de tout inconvénient et ne doit être soumis à aucune règle pour enrayer la fièvre ? Et son amertume excessive produite par son élimination par la salive, et les bourdonnements, et la surdité passagère, et la céphalalgie, et les tremblements des membres qui se montrent sous l'influence du sel quinique chez les personnes affaiblies et nerveuses ; est-ce que tous ces effets sont moins graves et moins persistants qu'une nausée, un vomissement, une colique ou une selle diarrhéique que produit quelquefois l'arsenic ? lorsqu'un contrôle sérieux et multiplié a reconnu l'innocuité d'une médication administrée selon certaines règles, s'il survient un jour sous l'influence de cette médication des accidents qui puissent compromettre l'existence du malade, il est bien probable que la cause de ces accidents doit provenir du mode vicieux d'administrer le médicament. Voilà pourquoi, en nous basant sur notre pratique ainsi que sur les consciencieux travaux de MM. Maillot, Gi-

bert, Frémy, Ch. Isnard, Henri Almès, Massart, Millet, etc., nous proclamons en toute sincérité l'innocuité de la médication arsenicale administrée d'après les règles de Boudin.

Méthode suivie dans l'administration de la médication arsenicale. — Ainsi que l'a recommandé avec raison notre regretté maître Boudin, nous avons administré un vomitif dès le début du traitement, toutes les fois que la fièvre s'accompagnait d'embarras gastrique ; de même, après la cessation des accès fébriles, nous avons encore eu recours au vomitif, pour peu que le retour de l'appétit se fît attendre.

Quant à l'administration de la solution arsenicale, ce sont encore les préceptes suivants de Boudin que nous avons rigoureusement suivis (1) : « Prendre l'acide arsénieux par doses fractionnées, c'est-à-dire en plusieurs prises dans la journée ; proportionner la dose au génie spécial des fièvres, génie variable selon les lieux, les saisons, les individus. Profiter de la tolérance au début du traitement pour élever la dose d'acide arsénieux. A mesure que la tolérance baisse, diminuer graduellement la dose et insister sur le fractionnement ; donner le médicament pendant les jours d'apyrexie aussi bien qu'aux jours d'accès ; le continuer pendant un temps proportionné à l'ancienneté de la maladie ainsi qu'à son caractère plus ou moins rebelle aux traitements antérieurs. Dans les fièvres de première invasion, le continuer au moins pendant huit jours après l'entière cessation des accès. »

Ces règles, que nous avions déjà mises en pratique avec le plus grand succès lors de nos expérimentations à Vincennes en 1860 ; ces règles sont également recommandées par M. le Dr Ch. Isnard (2) dans les termes suivants : « 1° La tolérance de l'organisme pour l'arsenic est proportionnelle à l'intensité de la maladie. Elle décroît avec la diminution et la disparition de celle-ci ; d'où cette conséquence : commencer le traitement par les doses les plus fortes et diminuer progressivement ; 2° employer une solution arsenicale suffisamment étendue d'eau ;

(1) Traité de géogr. et de statist. médic., 1857, t. II, p. 531.
(2) *Union médic.*, juillet 1862, p. 136.

3° l'économie tolère des doses d'autant plus élevées, qu'on insiste davantage sur le fractionnement. »

Nous tenions à citer textuellement les préceptes de M. Isnard, parce que ce judicieux observateur a largement expérimenté la médication arsenicale, contrôlé avec succès les règles de Boudin, et insisté spécialement sur la nécessité d'employer une solution arsenicale suffisamment étendue d'eau. Sans doute, M. Gibert (1) avait déjà écrit en 1850, « qu'il résultait de ses expériences et de celles de M. Boudin, que l'acide arsénieux, convenablement étendu d'eau et administré en solution parfaite, constitue un médicament *dont l'innocuité est complète*, pourvu que le médecin en surveille les effets. » Mais le savant praticien de Marseille a fait ressortir, mieux que tout autre, l'importance d'associer au fractionnement la dilution de la solution arsenicale.

En effet, M. Isnard (2) rapporte à ce sujet qu'étant en pleine santé, il a pu prendre *d'emblée*, et sans être préparé d'avance par de petites doses, cinq centigrammes d'acide arsénieux en 4 fois d'heure en heure, et par conséquent dans une période de trois heures seulement, sans en éprouver nul accident ; à cet effet, il mélangeait chaque fois dans un verre d'eau la dose de la solution contenant de 12 à 13 milligrammes d'acide arsénieux ; *si j'ai pu en pleine santé*, ajoute cet intelligent médecin, *absorber en 3 heures 5 centigrammes d'arsenic sans nul accident*, il est certain que la tolérance serait au moins aussi complète en cas de maladie.

M. Isnard relate encore qu'une mère fit boire, par inadvertance, dans une matinée, à son enfant âgé de 7 ans et atteint depuis une semaine de fièvre quotidienne, 200 grammes d'une solution contenant 2 centigrammes d'acide arsénieux. Cette solution qui devait être prise en trois jours, fut absorbée en 3 fois d'heure en heure. *Il n'y eut aucun accident*, et la fièvre fut définitivement supprimée.

Ainsi, on peut, à la rigueur, diminuer le fractionnement, à la

(1) Bull. de thérap., 1850, t. XXXIX, p. 298.
(2) *Union médic.*, juillet 1862, p. 137.

condition de diluer d'autant plus la solution, que l'on multiplie et rapproche davantage les doses d'arsenic.

Dans la solution arsenicale vineuse de Boudin (composée d'acide arsénieux 1 gramme, eau distillée 1 litre et vin blanc 1 litre), 100 grammes de la solution représentent 5 centig. d'acide arsénieux, et 20 grammes, 1 centig.; administrés sans addition d'aucun liquide, ces 20 grammes provoquent fréquemment des nausées, et parfois même des vomissements. Mais si l'on a soin de mélanger cette dose d'un centigramme dans un verre de tisane ou de liquide quelconque, la tolérance s'obtient plus facilement, et les nausées et les vomissements n'apparaissent presque jamais. C'est ainsi que nous avons toujours administré la solution arsenicale.

Quant à l'alimentation, nous l'avons toujours subordonnée aux désirs des malades qui ordinairement se condamnaient à une demi-diète pendant la durée de la fièvre et demandaient des aliments après la disparition de l'accès. Ainsi que l'a conseillé Boudin avec tant de raison, nous insistions alors de préférence sur une alimentation substantielle et nous prescrivions le vin aussi largement que le permettaient les règlements militaires.

Ainsi que nous l'avions déjà constaté à Vincennes, nous avons observé en Algérie que l'économie tolère, dès le début de la maladie et tant que la fièvre dure, des doses élevées d'acide arsénieux variant de 3 à 5 centigr.; la tolérance est telle, en pareil cas, que (ainsi que nous le verrons plus loin) deux malades, atteints d'accès pernicieux, ont pu ingérer par la bouche, l'un 0,155 milligr. d'acide arsénieux en 2 jours, et l'autre 0,180 milligr. en 2 jours, sans que ni l'un ni l'autre aient éprouvé ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée, ni aucun signe d'intolérance. Mais dès que survient l'apyrexie complète, la tolérance diminue ; il y a donc indication de diminuer rapidement la dose du médicament, pour ne pas mettre obstacle au réveil de l'appétit et pour ne pas provoquer des phénomènes d'intolérance arsenicale.

Au début de nos expérimentations à Bone en mars 1863, nous ne donnions l'arsenic qu'à la dose quotidienne de 2 centigr.

jusqu'à cessation des accès fébriles ; mais nous ne tardâmes pas à reconnaître que cette dose était insuffisante, et nous la portâmes en avril à 3 centigr. Plus tard encore, à mesure que l'élévation progressive de la température rendait les fièvres plus intenses et plus graves, nous dûmes élever la dose de l'arsenic jusqu'à 4 et même 5 centigr. dans quelques circonstances. En dernier lieu, à partir du 18 novembre, nous donnions le même jour 4 centigr., par la bouche, et la même quantité en lavement. Dès que les accès étaient supprimés, nous diminuions chaque jour d'un ou de deux centigrammes la dose fébrifuge, et nous continuions pendant plusieurs jours à la dose terminale d'un centigramme.

Dès que survient l'apyrexie complète, la continuation de la dose initiale de la liqueur produit rapidement la diminution et la suppression de l'appétit. Dès la cessation des accès, il est très-important de mettre au moins un intervalle de deux heures entre l'administration de 7 à 8 milligrammes d'acide arsénieux et l'heure des repas ; donné à cette dose une heure auparavant, l'acide arsénieux supprime ordinairement l'appétit, tandis qu'il trouble la digestion lorsqu'on l'administre une heure après.

Donné pendant le repas, l'acide arsénieux est complètement toléré à la dose de 5 à 6 milligr. par repas ; mais à dose plus élevée, nous l'avons vu fréquemment troubler la digestion et provoquer des vomissements.

En résumé, pour obtenir la tolérance complète de la solution arsenicale ainsi que toute son efficacité fébrifuge, il faut : 1° donner l'acide arsénieux à doses fractionnées et en solution ; 2° étendre chaque fraction de la dose quotidienne dans une grande quantité de liquide, de 100 à 200 grammes environ ; 3° proportionner la dose quotidienne du médicament à l'intensité et à l'ancienneté de la fièvre, à l'insalubrité palustre de la localité et à la tolérance des malades ; 4° débuter par des doses variant de 3 à 5 centigrammes, qui seront données chaque jour tant que les accès persisteront ; 5° insister d'autant plus sur le fractionnement et la dilution de la solution arsenicale, que la dose quotidienne d'acide arsénieux est plus élevée ; 6° après

la cessation des accès, diminuer chaque jour de 1 ou 2 centigrammes la dose d'acide arsénieux, et le donner finalement à la dose de 1 centig. pendant une dizaine de jours, en insistant toujours sur le fractionnement et sur une large dilution.

Et c'est pour n'avoir pas tenu compte de ces règles, qui sont en définitive celles de Boudin, que l'arsenic a fréquemment échoué dans le traitement des fièvres, ainsi que nous croyons l'avoir démontré dans notre mémoire de 1861. Alors déjà nous écrivions que « l'inefficacité apparente de la médication arsenicale peut provenir de ce que les malades ne prennent pas le médicament; dans d'autres circonstances, l'inefficacité réelle provient du choix de la préparation arsenicale (liqueur de Fowler ou de Pearson, acide arsénieux sous forme pilulaire ou pulvérulente), de l'influence de la dose, de l'inobservation des règles qui doivent présider à son administration, et, dans la minorité des cas, de l'impuissance fébrifuge de l'acide arsénieux. »

Mais à ces conditions diverses, il faut ajouter la recommandation suivante, dont l'observation rigoureuse est indispensable pour obtenir toute l'efficacité fébrifuge de ce médicament : *le médecin doit présider lui-même chaque fois à l'administration de l'arsenic.* Dans les hôpitaux militaires de l'Algérie, le sulfate de quinine est généralement administré pendant la visite, sous les yeux du médecin; et l'on se sert habituellement de la solution quinique, afin d'avoir la certitude que le médicament arrive réellement dans l'estomac. Car, ainsi que le dit M. Dutrouleau (1), « quand on remplace la solution de sulfate de quinine par la poudre ou les pilules, on ne saurait trop en surveiller l'emploi; on ne s'imagine pas toutes les ruses qu'emploient certains malades pour escamoter le médicament. » C'est que, pour les militaires et les marins, la persistance des accès fébriles et l'insuccès des médicaments fébrifuges obligent forcément le médecin à la délivrance d'un congé de convalescence qui est l'objectif de tous ceux qui sont sous les drapeaux. Pour les malades civils, traités dans les hôpitaux, l'aversion du

(1) Traité des malad. des Européens dans les pays chauds, 1861, p. 184.

sulfate de quinine provient de ce malheureux préjugé que ce médicament produit les engorgements de la rate et les hydropisies du ventre.

Pour l'arsenic, c'est pis encore: personne n'ignore que c'est un poison, et beaucoup de malades craignent d'être empoisonnés. Le médecin doit donc le faire prendre sous ses yeux, s'il ne veut pas s'exposer à des mécomptes thérapeutiques. Car ni les sœurs, ni les infirmiers ne peuvent être chargés de ce soin, ainsi que nous en avons fait l'expérience à Vincennes et à Bône: les sœurs ne savent pas toujours résister aux supplications des malades, ni les infirmiers, aux nombreux moyens de corruption.

A Bône, nous administrions nous-même la solution arsenicale: le matin et dans l'après-midi à l'heure des visites, et de 8 à 9 heures du soir pour les malades qui devaient prendre dans la journée 3 centigr. d'acide arsénieux. Lorsque la dose de la journée était de 4 centigr., nous la faisions prendre en 4 fois, à 6 heures et à 9 heures du matin, à 3 h. et à 9 heures du soir. Enfin, lorsque la dose était de 5 centigr., nous administrions le médicament aux heures précédentes, et nous versions le 5e centigramme d'arsenic dans le litre de tisane du malade, et nous nous exposions ainsi à toutes les éventualités de sa non-administration.

De l'obligation que nous nous étions imposée d'administrer nous-même l'arsenic chaque jour aux mêmes heures, découlaient la nécessité de faire prendre indifféremment ce médicament avant, pendant et après l'accès de fièvre. Nous n'avons jamais constaté nul inconvénient à ce mode de procéder.

En dernier lieu, pendant les mois de novembre et de décembre, nous avions donné simultanément la solution arsenicale par la bouche et en lavements. Ces derniers étaient composés de 3 ou 4 centigr. d'acide arsénieux, de 10 ou 20 gouttes de laudanum et de 200 grammes d'eau. Ces lavements étaient ordinairement gardés pendant plusieurs heures sans provoquer de coliques. Ce moyen permet de suppléer à l'insuffisance de la dose arsenicale prise sous les yeux du médecin; mais il expose à toutes les causes d'insuccès qui atteignent

les médicaments administrés par la voie rectale. Tout ce que l'on peut certifier à cet égard, c'est que, ainsi que nous l'avions déjà constaté à Vincennes, le rectum peut recevoir d'emblée et sans nul inconvénient des doses élevées d'acide arsénieux, que l'on ne pourrait sans danger ingérer par la bouche en une seule fois.

Boudin (1) et Frémy (2) avaient déjà constaté cette tolérance spéciale du rectum ainsi que l'absence de tout signe d'intoxication arsenicale. A Vincennes, nous avions observé que ce mode d'administration de l'arsenic coupe la fièvre avec plus de lenteur. M. Frémy avait également signalé que « prise en lavement, la liqueur arsenicale réussit *presque aussi bien* que lorsqu'elle est absorbée par les voies supérieures. » L'association du laudanum à la solution arsenicale donnée en lavement prévient les coliques qui surviennent souvent sans cet adjuvant.

L'impossibilité de faire prendre *d'emblée* aux malades la dose d'acide arsénieux nécessaire pour enrayer un accès fébrile, ainsi qu'on le fait pour le sulfate de quinine; cette impossibilité sera la cause capitale de la défaveur de ce médicament dans les hôpitaux. A moins de vouloir poursuivre des recherches thérapeutiques analogues à celles que nous avons entreprises en 1860 et en 1863, nul médecin probablement ne voudra ou ne pourra se soumettre à l'impérieuse nécessité d'aller 3 fois par jour à l'hôpital pour administrer la solution arsenicale. Et cependant, cette condition est presque indispensable, si l'on ne veut pas s'exposer à des insuccès fréquents. « Je possède, écrivait M. Leterme (3) en 1849, une trentaine d'observations dans lesquelles j'ai obtenu un succès vraiment inespéré, et j'ai remarqué que les cas dans lesquels j'ai échoué sont ceux où il ne m'a pas été possible d'administrer moi-même le médicament. »

Pareil insuccès nous est arrivé à Vincennes, chez sept malades qui avaient obtenu de la sœur l'autorisation de ne pas prendre l'arsenic, afin d'obtenir un congé de convalescence. Et

(1) Suppl. au Dict. des dict. de médec. franç. et étrang., 1851, p. 285.
(2) Ouvrage cité, 1857, p. 24.
(3) *Gaz. des hôpit.*, 1849, p. 470.

voilà pourquoi nous insistons aussi longuement sur l'importance d'éliminer cette cause d'erreur thérapeutique.

Récidives. — Sur les 229 malades qui font l'objet de ce mémoire, 51 seulement étaient atteints de fièvres de 1re invasion. Les 178 autres avaient trait: 22 à une 1re récidive, 42 à une 2e, 42 à une 3e, 18 à une 4e, 15 à une 5e, et 39 à plusieurs récidives ; et par chaque récidive, nous entendons ici une nouvelle entrée dans les hôpitaux pour fièvre intermittente. Or, si nous rappelons qu'aucun de ces malades n'avait été auparavant traité que par la médication quinique, il en résulte que le sulfate de quinine n'empêche nullement les récidives de fièvres ; et c'est là en Algérie une vérité d'observation vulgaire.

L'acide arsénieux a-t-il le privilége de rendre les rechutes moins fréquentes et plus tardives que le sulfate de quinine ? Boudin, Masselot (1), Maillot (2), et Morganti (3) l'ont prétendu et ont fourni des chiffres à l'appui. Mais leurs observations à ce sujet n'ont été ni recueillies ni contrôlées en Algérie, la terre classique de la fièvre palustre. Chez nos 229 malades, 52 fois la fièvre a reparu à l'hôpital, quelques jours après la cessation des accès fébriles, et alors que la médication arsenicale n'avait pas été discontinuée.

Dans notre clientèle, nous avons bien des fois soumis des malades à l'usage prolongé et quotidien de l'acide arsénieux pris à la dose de 5 milligr. et d'un centigr., et nous n'avons jamais pu empêcher par ce moyen les accès fébriles de reparaître à intervalles plus ou moins éloignés. Nous-même, nous n'avons jamais pu nous débarrasser ainsi d'accès fébriles qui pendant deux ans nous sont revenus tous les 15 ou 20 jours. C'est qu'à Bône, les influences fébrigènes sont multiples, permanentes et intenses, et que leur puissance nocive ne peut être mise en parallèle avec l'action unique et restreinte d'un agent pharmaceutique. « Si le sujet continue à habiter le foyer

(1) *Arch. gén. de médec.* 1846.

(2) *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 689.

(3) *Gaz. médic. de Paris*, 1852, p. 452.

paludéen, dit Félix Jacquot (1), ni l'arsenic, ni la quinine, ni quoi que ce soit, n'empêcheront une nouvelle imprégnation miasmatique. » M. Haspel (2) dit aussi, à l'occasion des fièvres automnales, que les rechutes se succèdent et se multiplient, et que les hommes rentrent 2, 3, 4 et 5 fois à l'hôpital dans le cours du 3e trimestre. Et, quant aux fièvres hivernales, M. Haspel ajoute que, *dans quelques cas, la fièvre récidive uniquement par l'impossibilité où sont les malades de se soustraire à l'influence marécageuse.* Et ce judicieux observateur relate que les fièvres hivernales d'Algérie offrent « des rechutes incessantes qui finissent à la longue par causer des obstructions dans les viscères abdominaux, ce qui rend ces fièvres opiniâtres et irrégulières, et les fait aboutir à l'hydropisie, à la jaunisse, au scorbut et à d'autres cachexies.

De notre observation effectuée pendant une période de 14 années de séjour en Algérie, il résulte que ni le sulfate, ni le tannate de quinine, ni l'arsenic, ni le quinium, ni les amers, n'empêchent les récidives de fièvre intermittente. L'hydrothérapie seule, nous semble jusqu'ici posséder cet heureux privilége, et encore, d'une manière restreinte, si le malade persiste à vivre dans le milieu palustre. C'est ainsi que, depuis trois ans, nous prescrivons fréquemment à Bône les bains froids à domicile, à défaut d'établissement hydrothérapique. Eh bien! généralement, tant que les bains sont régulièrement pris pendant les mois de chaleur, les accès de fièvre sont fort rares et légers; mais, dès que, par suite des pluies d'automne, les malades se refusent à continuer leurs bains, la fièvre reparaît comme jadis, alors même que les conditions professionnelles obligent les malades à ne jamais quitter leur domicile; mais, un refroidissement quelconque, un excès de fatigue, l'affaiblissement consécutif à l'époque menstruelle, ou même un siroco accidentel, telles sont les causes diverses qui font récidiver la fièvre à Bône.

Economie de la médication arsenicale. — La modicité du prix

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 561.
(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 236.
(3) *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 263 et 264.

de l'acide arsénieux est connue de tout le monde, et l'on ne peut réellement mettre en parallède le sulfate de quinine qui coûte habituellement de 280 à 300 fr. le kilo, et l'acide arsénieux dont le prix est de 50 centimes.

Pendant l'année 1863, nous nous sommes exclusivement servi de l'acide arsénieux depuis le mois de mars jusqu'au 24 juillet ; à partir de cette époque, nous avons réservé le sulfate de quinine pour les fièvres rémittentes et pernicieuses, et nous avons continué à employer la solution arsenicale dans le traitement des fièvres franchement intermittentes. Voici quelle a été notre consommation mensuelle d'acide arsénieux :

Mars	7 grammes	72	cent.	Août	0 grammes	56	c.
Avril	7 —	05	»	Septembre	33 —	65	»
Mai	6 —	89	»	Octobre	25 —	63	»
Juin	7 —	67	»	Novembre	27 —	02	»
Juillet	30 —	14	»	Décembre	14 —	76	»

Total : 160 grammes 09 centigrammes.

Voici, d'autre part, la consommation de sulfate de quinine que nous avons faite du 24 juillet au 24 décembre inclus :

Juillet	394 grammes	0	cent.	Octobre	24 grammes	9	c.
Août	763 —	0	»	Novembre	38 —	5	»
Septembre	75 —	2	»	Déembre	18 —	8	»

Total : 1 kilo 314 gram. 4 décigram.

Par contre, il nous a paru intéressant de faire connaître la consommation de sulfate de quinine faite par le médecin qui fut chargé de notre service dès le 25 décembre jusqu'au 31 du même mois ; à cette dernière date, la division comprenait 65 malades, tandis qu'il y en avait 82 le 25 décembre :

25 décembre	10 grammes	29 décembre	5 gr.
26 —	6 —	30 —	5 —
27 —	4 —	31 —	3 —
28 —	5 —		

Total : 38 grammes.

Ainsi, en 7 jours, notre collègue avait consommé 38 grammes de sulfate de quinine, tandis que dans l'espace de 24 jours et avec un nombre plus considérable de malades, nous n'avions consommé dans le même mois que 18 grammes 8 décig. de sulfate de quinine et 13 gr. 76 cent. d'acide arsénieux.

C'est en présence sans doute d'économies analogues du sul-

fate de quinine, que M. Macario (1) a pu dire : « Le résultat est admirable et doit engager les praticiens ruraux à prendre confiance dans un médicament qui est appelé à rendre de grands services à l'humanité, et *à économiser des millions de francs* dont l'Europe est tributaire envers l'Amérique pour son écorce de quinquina. » Boudin écrivait (2) également : « En comptant sur la consommation de 500 kilogrammes de sulfate de quinine pour 1849, le budget de la guerre aura dû dépenser 450,000 fr. En supposant que l'acide arsénieux puisse se substituer à la quinine dans un certain nombre de cas, par exemple dans la moitié ou les deux tiers des fièvres intermittentes simples, nous arrivons encore à une économie de près de 200,000 francs pour le budget de la guerre et de plusieurs millions pour les consommateurs. »

Mais les avantages économiques résultant de l'administration d'un médicament ne suffisent pas pour l'employer de préférence à tout autre. Il faut encore que les résultats thérapeutiques légitiment cette préférence.

Sans doute l'action fébrifuge de l'acide arsénieux est aujourd'hui incontestable et repose sur des faits nombreux, qui ont été contrôlés en divers lieux, par divers observateurs ; mais on ne peut nier cependant que l'efficacité du sulfate de quinine ne soit supérieure à celle de l'arsenic, et que sa méthode d'administration, plus simple et plus expéditive, n'expose à moins de mécomptes thérapeutiques. Ce sont là les raisons qui feront sans doute préférer le sulfate de quinine à l'acide arsénieux.

Quant au sulfate de cinchonine et au quinium, nous avons vu qu'ils ne peuvent rivaliser, sous le rapport de l'efficacité et encore moins sous celui de la modicité du prix, avec l'acide arsénieux « qui est jusqu'à ce jour, ainsi que l'écrivait M. Maillot (3), en 1850, le meilleur succédané des préparations de quinquina.

(La fin au prochain numéro.)

(1) *Gaz. médic. de Paris* 1860, p. 591.
(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 670.
(3) *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 690

LA TRANSFUSION

Par le Dr ROUSSEL (de Genève).

35 transfusions personnelles; 30 d'autres opérateurs.

(4e partie. — V. les nos de février et avril.)

COMPARAISON DES DIVERSES MÉTHODES DE TRANSFUSION.

La transfusion directe remplit seule les conditions d'une bonne opération. C'est elle seule que nous étudierons désormais.

Elle comprend la transfusion veinoso-veineuse de l'homme à l'homme, la transfusion artério-veineuse de l'homme ou de l'animal à l'homme. Le manuel opératoire est tout différent; dans la première de ces opérations, il s'agit de donner au sang tranfusé une force impulsive que le cœur fournit dans la seconde. Mais que l'opérateur d'une transfusion artérielle emploie le sang de l'homme ou celui d'un mouton, sauf le choix de l'artère à ouvrir, les temps de la transfusion sont les mêmes, ainsi que les phénomènes immédiats produits par l'arrivée brutale du sang artériel lancé par le cœur. Les phénomènes secondaires diffèrent essentiellement, selon que le sang employé provient d'un homme ou d'un mouton. Il est prouvé pour nous, que le sang d'une espèce différente ne continue pas à vivre *in toto* dans l'organisme d'une autre espèce, mais qu'il est en grande partie éliminé dès les premiers instants.

Nous n'avons consenti qu'une fois à employer le sang artériel provenant de la carotide du mouton; les phénomènes immédiats, grâce à notre appareil, ont été considérablement atténués. Dans une autre expérience, nous avons employé le sang veineux provenant de la jugulaire du mouton, et les phénomènes perturbateurs primitifs ont été absolument nuls.

COMPARAISON DES DEUX MÉTHODES DE TRANSFUSION DU SANG DU MOUTON A L'HOMME.

Dans un concours comme celui de Saint-Pétersbourg, les partisans de méthodes différentes font eux-mêmes avec leurs appareils des transfusions de la même quantité de sang d'un ani-

mal de la même espèce. Les assistants distinguent facilement deux ordres de phénomènes produits par l'opération.

Les premiers phénomènes, qui ne se montrent jamais dans la transfusion par l'apareil Roussel, sont constants avec l'autre méthode, et leur violence est telle, que l'opération en est d'ordinaire suspendue, la mort paraissant imminente; ils commencent pendant la transfusion et durent encore une ou plusieurs heures après, suivant la quantité de sang transfusé.

C'est d'abord une agitation extrême, puis une dyspnée allant jusqu'à l'asphyxie, une rougeur de la face et de toute la peau, une injection subite de la conjonctive, une sueur froide de tout le corps, puis une cyanose dans laquelle les lèvres ne sont ni rouges ni violettes, mais noirâtres et gonflées; le malade ne peut parler, il étouffe; il fait les gestes désespérés d'un homme qui suffoque, il se dresse, il veut fuir, l'air effaré, la bouche ouverte, les yeux hagards, les pupilles dilatées. La face devient alternativement violette et livide, les lèvres restent noirâtres pendant plusieurs heures. De violentes quintes de toux, de grands crachats de sang brillants et spumeux viennent enfin le soulager. Une sueur excessive couvre toute la peau; la respiration alternativement précipitée ou suspendue, se régularise enfin et un profond état comateux témoigne de l'excessive fatigue de tout l'organisme.

Le mode opératoire est défectueux par sa trop grande simplicité. L'artère carotide de l'animal a été coupée et liée autour d'un tube court et effilé, dont l'autre extrémité est introduite dans la veine de l'homme.

C'est le cœur lui-même de l'animal qui pousse son sang au dehors avec toute sa vitesse normale, augmentée encore par la blessure de l'artère.

Sous cet afflux brutal, le cœur de l'homme s'engorge, il palpite sans avoir le temps de renvoyer au poumon ce torrent qui vient subitement s'ajouter à l'ondée régulière de son propre sang.

Le poumon s'engorge à son tour et se hâte de renvoyer au cœur gauche cette masse qu'il n'a pas eu le temps d'oxygéner; heureusement pour le patient, ce sang nouveau était du sang

artériel, car une pareille quantité de sang veineux n'ayant pu se dégager de son acide carbonique deviendrait certainement mortelle en pénétrant dans la circulation générale.

Aussitôt que le malade parvient à exprimer par la parole ce qu'il ressent, il se plaint de violentes douleurs dans la tête, la poitrine, la région lombaire et dans la nuque, douleurs compressives et de longue durée; les opérés du Dr Hasse s'en plaignent encore le lendemain.

Ce sont des symptômes d'un engorgement des vaisseaux de la moelle allongée et d'irritation des méninges cérébro-spinales.

Ces phénomènes du premier instant manquent totalement quand on emploie notre appareil. La pompe ovale de caoutchouc munie de deux soupapes, représente un cœur artificiel que le sang traverse aussi lentement que le désire l'opérateur : on peut mesurer la quantité par le nombre de coups de pompe et régler la vitesse d'une façon précise. Selon cette méthode, on ne doit donner que 6 à 8 coups de pompe par minute; le ballon ovale envoie, à chaque coup, 10 grammes de sang dont le cœur ne reçoit que 1 gramme à chacune de ses diastoles. Il n'est en rien troublé dans sa fonction par cette petite surcharge qui ne fait que donner de la netteté à son rhythme. Aussi, le transfusé avec le sang artériel animal est-il resté calme, sans dyspnée, sans palpitation, sans cyanose pendant une transfusion de 240 grammes qui a duré plus de 6 minutes et qui aurait pu encore être ralentie, si l'état du patient en eût indiqué la nécessité.

PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS OU D'ÉLIMINATION.

Les phénomènes de second ordre sont ceux de l'élimination du sang transfusé. Ils ne se manifestent pas dans la transfusion du sang d'homme à l'homme.

L'opéré du Dr Gosselin et tous ceux du Dr Hasse se plaignent d'une grave douleur de reins, sitôt que la suffocation, faisant trève un instant, leur permet de s'exprimer; cette douleur paraît très-violente, elle est de longue durée puisque les opérés du Dr Hasse s'en plaignent encore le lendemain et le surlendemain de la transfusion.

Cette douleur indique d'abord l'engorgement des reins vers lequel l'organisme pousse de tout son pouvoir le sang étranger ; le surcroît de travail et l'inflammation de cet organe, voie la plus directe d'une élimination, s'accuse par l'apparition, dans l'urine, de nombreux globules de sang entiers, ou à peine déformés, d'une grande quantité de matière colorante, d'albumine, de fibrine, des matériaux protéiques et des sels d'autres globules détruits, mêlés avec l'épithélium des reins et des tubes eux-mêmes du rein enflammé. La première urine des transfusés avec du sang artériel d'animal est toujours rouge foncée ou sanglante, plus ou moins, suivant la méthode de transfusion. L'urine rouge noire, se coagulant par la cuisson, est notée par le Dr Hasse chaque fois qu'une évacuation involontaire du malade n'a pas fait perdre l'occasion d'examiner la première excrétion.

En même temps, apparaît une sueur profuse qui devient un agent d'élimination par son abondance même ; elle est suivie d'exanthèmes variés de tout le corps : purpura, urticaire, démangeaisons, etc., etc., qui durent plusieurs jours ; enfin les crachements de sang plus ou moins purs sont pendant les jours suivants une voie nouvelle et anormale d'élimination.

Le patient transfusionné par la méthode Roussel, mais avec du sang artériel animal à grandes doses, est resté absolument indemne du côté du poumon ; cependant il a offert des manifestations à la peau, analogues à celles que décrit le Dr Hasse dans ses transfusions de sang de mouton.

Cet homme atteint de psoïtis avec décollement considérable, avait eu, huit jours avant la transfusion, une éruption de nombreuses pétéchies hémorrhagiques sur tout le corps. Ces pétéchies reparurent après la transfusion, elles se développèrent en nombre considérable tout autour d'une vaste plaie de la région iliaque, sur la partie de la peau du ventre et de la hanche amincie et décollée par le phlegmon.

Ces faits ne se sont pas présentés chez le sujet de la transfusion avec le sang *veineux* de mouton par la méthode Roussel ; est-ce parce que la transfusion fut faite à une moindre dose ? est-ce parce qu'elle fut faite avec du sang *veineux?* Ces phéno-

mènes sont-ils produits par la qualité *artérielle* du sang? Toujours est-il qu'ils ne se montrent jamais dans la transfusion du sang *veineux de l'homme*, même aux plus grandes doses.

Ils sont donc une preuve évidente de la répugnance de l'organisme humain à conserver le sang artériel.

Si l'organisme humain conserve une partie du sang de mouton, ce qui paraît démontré par les améliorations énoncées dans les publications du Dr Hasse, ce ne doit être certainement qu'après l'avoir d'abord détruit, pour le recomposer à son usage en le transformant.

Sans doute trouve-t-il dans les matériaux composants du sang d'animal une provision qui lui facilite le travail de construction des globules humains, mais il est certain que ce travail lui est épargné dans la transfusion de sang veineux humain.

Dans les transfusions directes d'homme à homme, nous avons, autant que possible, examiné l'urine quelques heures avant et après l'opération. Jamais il ne s'est présenté de différences sensibles; sa quantité et sa densité étaient d'ordinaire peu augmentés. Jamais ne sont apparus ni globules entiers, ni matière colorante du sang, ni albumine ou sucre, chez les patients qui en étaient indemnes auparavant.

Chez deux sujets qui avaient depuis longtemps de l'albumine, par suite d'une maladie du rein, la quantité d'albumine fut notablement diminuée dès le troisième jour, et, pendant près de quatre semaines, elle coïncidait avec une telle amélioration de l'état général, que l'on se prenait à espérer la guérison définitive.

Cette absence de globules ou de leurs matériaux constituants prouve que le sang de l'homme transfusé à l'homme n'a pas besoin d'être décomposé pour produire son effet utile.

Il continue à vivre dans le second corps comme il vivait dans le premier. La pratique et l'expérience confirment ici d'une façon irréfutable la théorie. Cela seul est, pour la transfusion directe d'homme à homme, une telle preuve de supériorité, qu'elle domine toutes les considérations que peuvent faire valoir les partisans de la transfusion du sang d'animal.

Dans notre expérience de transfusion de sang veineux de mouton, la première urine n'a été ni sanglante ni albumineuse. La transfusion n'avait été que d'une faible dose, 60 grammes injectés très-lentement qui n'ont pas troublé la circulation et ont pu être longtemps tolérés. Il y a progrès à se servir de sang veineux d'animal plutôt que de sang artériel, et à prendre ce sang dans une veine de la jambe plutôt que dans la jugulaire ou la carotide. Le sang vient ainsi sans excès d'abondance et de vitesse. L'opération est plus facile, et l'animal n'est pas nécessairement sacrifié, ce qui peut avoir quelque importance pour des études répétées.

Notre opération est dans la science la première transfusion directe de sang *veineux vivant d'animal à l'homme*, de même que la transfusion de sang *vivant mêlé d'eau en proportions connues* était aussi la première dans ces conditions.

L'étude de la transfusion deviendra véritablement scientifique, quand elle suivra une marche régulière et cessera d'être un exposé confus de faits empiriques, entassés les uns sur les autres sans classement.

Il faut donc être en mesure de dresser la table suivante :

I. Phénomènes produits par l'augmentation de volume du sang de l'homme.

II. Phénomènes comparatifs, avec une même augmentation de volume, produits par du sang humain ou par du sang animal ; phénomènes comparatifs produits par le sang veineux du mouton, du chien, du porc, du veau, etc., etc.

III. Phénomènes produits par l'introduction chez l'homme du sang *artériel* animal, d'une espèce connue, et en quantité connue. Dans chacune de ces colonnes, il faudrait répondre aux questions de détails suivantes :

Chez un anémique d'un même degré, quels sont les résultats produits par la transfusion de 50 gr., de 100 gr., 200 gr. de sang veineux humain ? — Quels sont ceux de la transfusion de 50 gr. de sang veineux de mouton, de chien, de porc, de veau? — Quels sont ceux de la transfusion de 100 gr. de chacun de ces divers animaux ? — Quels sont les résultats comparatifs de 50 gr. de sang veineux, de 50 gr. de sang artériel de mouton ;

ceux de 100 gr. de sang veineux et de 100 gr. de sang artériel de veau, etc., etc.?

Ces questions pourraient se poser à un chimiste. Ce ne sont pas des équivalents chimiques qu'il faut produire, peser, analyser, ce sont des manifestations fugitives, complexes de l'action vitale, des effets physiologiques mêlés aux accidents pathologiques, des sensations subjectives, que le patient seul pourrait indiquer, et qu'il ne sait pas même définir.

Tous ces phénomènes mystérieux se passent dans le corps d'un être vivant, dont la surface extérieure seule nous est directement accessible.

Sans nous prononcer sur la valeur relative du sang artériel ou veineux animal, nous sommes heureux de pouvoir offrir aux expérimentateurs un appareil qui, d'emblée, dégage la question de la moitié de ses difficultés, qui, ne provoquant ni l'engorgement du cœur, ni l'obstruction du poumon, permettra d'étudier pour ainsi dire à nu la valeur relative du sang animal et du sang humain.

Le Dr Landois, de Greifswald, vient de publier un considérable et très-intéressant ouvrage sur la transfusion du sang. Ce livre relate une très-nombreuse série d'observations comparatives de transfusions entre animaux d'espèces différentes.

Ce physiologiste a transfusé du sang de chien à des chats, du sang de grenouille à des lapins ; il a opéré et il expose ses résultats avec une patience et des détails familiers aux Allemands. Beaucoup de points concordent avec ce que nous avons vu ; mais cette longue étude est entachée d'erreurs inévitables, produites par une défectueuse méthode de transfusion. Il ne peut en effet affirmer ni que le sang employé n'ait pas été altéré au contact de l'air, ni que le sang en lui-même ait conservé toutes ses qualités et actions physiologiques.

COMPARAISON DES MÉTHODES DE TRANSFUSION DE L'HOMME À L'HOMME.

Une transfusion bien conduite, avec un appareil parfait et une méthode rigoureuse, s'achève sans le moindre trouble

chez l'opéré. A peine vers le milieu de l'opération voit-on la face du patient se colorer légèrement, ses yeux briller, une faible sueur perler à la racine des cheveux, la respiration devenir plus profonde, le pouls se remplir et s'accélérer. Aussitôt que la canule a été retirée de la veine, un assistant place son doigt sur l'ouverture et applique un solide bandage en 8 de chiffre autour du bras.

Nous prohibons absolument la ligature de la veine, ligature qu'emploient toujours les transfusionnistes de sang de mouton et de sang défibriné.

Si l'opérateur a fait une incision un peu trop longue pour découvrir la veine, il doit réunir la peau par une épingle à suture et appliquer une petite compresse.

L'opéré, toujours très-calme, est replacé dans un lit chauffé et bien couvert, ce réchauffement semble superflu, car l'opéré annonce une grande chaleur interne, chaleur qu'il a senti l'envahir pendant l'introduction du sang. Il faut insister cependant et le prévenir que dans peu d'instants, il va être saisi d'un frisson froid assez marqué. Ce frisson survient sur les trois quarts des transfusés, il commence 20 minutes environ après l'opération, et dure une demi-heure au plus, il est plus ou moins marqué, mais jamais excessif; la face pâlit un peu, la respiration s'accélère, le pouls se concentre et devient plus rapide ; le malade accuse un froid extérieur considérable, pendant qu'un thermomètre dans le vagin ou l'anus montre une élévation de la chaleur interne. Bientôt le frisson cesse, la température de la peau se relève, et une sueur froide très-abondante envahit l'opéré. La face redevient colorée, la respiration ample et profonde ; le pouls large, plein, normal. Quand le stade de chaleur commence à décliner, l'opéré s'endort d'un sommeil calme et réparateur. Après une ou deux heures de repos, il se réveille réconforté, il a une selle normale et des urines abondantes, il se sent vigoureux et demande avec insistance à manger. La fin du jour est tranquille, la nuit bonne, et la convalescence s'établit dès le lendemain.

Ne négligeons pas de dire que la dose de sang à transfusion doit être discutée et fixée d'avance selon l'état du malade,

que cette dose entière peut toujours être donnée sans obstacles provenant de l'appareil.

Il importe d'étudier isolément chacun des phénomènes qui suivent la transfusion.

Frisson. — La cause et la signification de ce frisson nous échappent, et, ne voulant point nous lancer dans la théorie, nous nous bornerons à exposer les faits.

Le frisson ne provient pas de la préparation de la veine ou du traumatisme. Chez un malade porteur de veines excessivement étroites et ramifiées, la transfusion ne put se faire qu'après de longues préparations, vu la rupture accidentelle de notre plus fine canule ; le bras fut bandé ; le malade réintégré dans son lit n'eut, ni frisson, ni accident quelconque.

Le frisson ne provient pas non plus d'un abaissement de température du sang transfusé. Nous avons quelquefois réchauffé le transfuseur dans de l'eau à 35 ou 40 degrés. Il conservait très-bien la chaleur acquise ; le sang le traverse si vite qu'il n'est pas possible de supposer un refroidissement.

Dans nos opérations régulièrement faites avec du sang humain, chez 9 sujets, le frisson a manqué absolument ; chez 13 idem, il a été léger durant environ 10 minutes ; chez 9 idem, il a été violent durant 20 ou 40 minutes.

Pour l'étude du frisson, nous croyons devoir prendre en considération toutes nos opérations avec le sang humain ; parce que le frisson apparaissant en moyenne de 20 à 30 minutes après la transfusion, il eût eu le temps de se manifester, même chez les sujets, que l'on nous donnait, presque à l'état de cadavre, dont la maladie n'avait rien à faire avec la transfusion, et sur lesquels enfin, on nous demandait seulement la démonstration de la méthode nouvelle, l'étude pratique, et la manœuvre du transfuseur. S'il était possible en cette matière de ne tenir compté que des chiffres, comme le font les statisticiens, il paraîtrait prouvé que le frisson dépend de la dose du sang transfusé : les chiffres indiquent que le frisson nul correspond à la dose moyenne de 150 grammes, que le frisson léger correspond à 200 grammes, que le frisson violent correspond à 250 grammes.

Il ne nous paraît pas possible d'affirmer d'une façon exacte dans l'état actuel de notre pratique, que la quantité du sang transfusé soit à *elle seule* la cause du frisson et de sa plus ou moins grande intensité et de sa durée.

La nature de la maladie ne nous paraît pas plus concluante. Nous croyons avoir remarqué que les patients qui nous présentaient des veines rétrécies par l'anémie chronique, chez lesquels il fallait employer une certaine force pour faire pénétrer le sang, avaient le frisson plus vite et plus long que les patients à veines larges.

Cependant, et comme exception, la plus anémique de nos anémiques chroniques simples n'a pas eu de frisson mais a été envahie, pendant la transfusion, d'une chaleur intense qui a persisté sans refroidissement jusqu'à la période de sueur et de calme.

Température. — Chaque fois que nous avons pu, sans risquer de refroidir le malade en le découvrant, mesurer sa chaleur organique par le thermomètre dans l'anus, le vagin ou sous l'aisselle, nous avons constaté une élévation de la température interne concomitante avec l'abaissement de température à la peau.

La chaleur interne s'est ordinairement élevée d'un 1/2 à 1 degré sans jamais atteindre les 40 et 41,5 degrés que produit la température directe du sang de mouton par le tube simple.

La température suit une marche ascendante pendant 5 à 10 minutes, et descendante pendant le même temps ; elle reste après la fusion, pendant le calme sommeil du malade, un peu supérieure à ce qu'elle était avant la transfusion, c'est-à-dire qu'elle prend à peu près le chiffre normal.

Pouls. — Le pouls s'élève rapidement de 10 à 15 pulsations, au moment où le cœur excité distribue au corps entier le sang nouveau. Il reste vers 90 ou 100 pendant la fin de la transfusion et indique lui-même par ses variations, les alternances de dilatation et de contraction qu'offre le système circulatoire pendant la fusion.

Lorsque le sommeil est venu, le pouls devient régulier, onduleux, agréable au doigt, tout en restant plus plein et plus rapide qu'il n'était avant l'opération lorsque celle-ci avait été demandée par une anémie aiguë, moins rapide et plus plein quand l'indication était l'anémie chronique ordinairement fébrile.

De toutes façons le pouls reprend après la transfusion le rhythme et les modulations physiologiques de l'état de santé.

Sueur. — Pendant la transfusion, vers le 8e ou 12e coup de pompe, lorsque l'organisme a déjà reçu 80 ou 120 grammes de sang, la face du patient se colore ; une chaleur plus ou moins grande s'empare de lui et une légère sueur commence à poindre à la racine des cheveux. Nous n'avons jamais remarqué qu'elle fût très-abondante à ce moment, ni de bien longue durée, elle cesse lorsque le frisson s'établit, et recommence après lui.

Chez ceux qui n'ont pas de frisson, la sueur s'établit cependant après quelque temps d'une chaleur sèche, mais elle est toujours moindre.

Cette seconde période de sueur a une durée bien plus longue que la première, elle se prolonge quelquefois pendant plusieurs heures, atteignant assez vite son maximum, puis décroissant pour rester dans une moyenne agréable au transfusé.

Lorsque le lit a été chaudement couvert, avant ou pendant le frisson, le malade, un peu agité par la chaleur, demande à être découvert ; il faut bien se garder de consentir à ce désir, surtout en hiver dans une grande salle d'hôpital, plus ou moins close.

Ce léger malaise dure peu ; une fois la sueur bien établie, le malade s'endort pour deux ou trois heures, pendant lesquelles le pouls et la respiration achèvent de se régulariser, en même temps que la transpiration devient une moiteur douce et bien supportée.

Nous n'avons jamais observé dans nos transfusions l'invasion de ces démangeaisons suivies d'exanthème, urticaire, purpura, etc., etc., qui suivent presque invariablement la transfusion du sang artériel de mouton par la méthode directe.

Sommeil. — Presque tous nos opérés se sont endormis doucement environ une heure après l'opération, au moment où le maximum de sueur ayant été atteint, celle-ci diminue et devient une simple moiteur.

Ce sommeil calme et très-réparateur est pour nous un bon signe de réussite, il dure d'ordinaire de 2 à 4 heures, au réveil l'opéré se sent la tête libre, le corps solide, l'esprit gai, c'est le temps de lui changer son linge ou son lit, s'ils sont encore humides de transpiration.

Au moment du réveil, l'opéré dit d'ordinaire qu'il a faim, il peut sans inconvénient manger à son appétit ; ce repas est souvent le premier qu'on lui voit faire de bon cœur depuis bien longtemps.

Urine. — A ce moment encore l'organisme montre son redoublement d'activité par une excrétion d'urine abondante, limpide, normale chez les sujets qui ne présentaient pas de particularité de cette fonction, avant la transfusion.

Jamais nous n'avons observé l'urine rousse, brune, trouble, pleine d'albumine, de globules, de matière colorante, voire même de sang *in toto* que l'on signale après la transfusion de sang de mouton, preuve irréfutable de la répugnance de l'organisme humain à conserver ce sang animal.

La fonction de la vessie n'est pas seule mise en jeu ; l'intestin retrouve son énergie, et une abondante évacuation de matières anciennes, retardées longtemps par la paresse de l'organe, vient encore augmenter le bien-être de l'opéré.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'OSTÉOCLASIE ET DE L'OSTÉOTOMIE

AU POINT DE VUE ORTHOPÉDIQUE,

Par le Dr NEPVEU,
Ancien interne, Membre de la Société de biologie,
Chef de laboratoire à la Pitié.

Les opérations qui consistent à produire la fracture de certains os, soit par diverses manœuvres, soit à l'aide de machines (ostéoclasie), ou à en pratiquer la section (ostéotomie), sont déjà vieilles dans la chirurgie. La première fut recommandée par Hippocrate ; quant à la seconde, Paul d'Egine la mit le premier en pratique. Oubliées depuis lors, elles reprirent, dès le commencement de ce siècle, une grande faveur, mais furent presque aussitôt compromises dès leur origine par certaines exagérations et par l'imperfection des premiers procédés employés. Depuis ces tentatives, de sérieux travaux parus, surtout en Allemagne, ont opéré en Angleterre et en Amérique un revirement complet dans les idées et ont remis à la mode ces méthodes presque complètement abandonnées.

En France, deux faits ont contribué à maintenir les chirurgiens sur la réserve et ont dominé leur jugement sur ce point. C'est d'abord pour l'ostéoclasie le souvenir des terribles accidents qui suivirent les manœuvres de Louvrier ; c'est pour l'ostéotomie la comparaison qu'on peut faire entre la plaie osseuse à ciel ouvert, qui la suit, et celle que l'on observe dans les fractures compliquées de plaie. Mêmes lésions, disait-on, et, par conséquent, mêmes dangers dans les deux cas. L'ostéoclasie a été cependant employée bien souvent en France ; prévue ou non, la fracture du fémur dans la continuité qui suit parfois les tentatives de rupture d'une ankylose de la hanche, s'est généralement bien passée. Enfin, depuis que le procédé d'ostéotomie *sous-cutanée* de Langenbeck a été perfec-

tionné de nos jours, cette opération est réellement sans dangers, à une condition cependant, c'est qu'on ensuive exactement les règles et surtout que le pansement antiseptique soit fait très-soigneusement. Aussi, ces deux opérations s'emploient-elles assez fréquemment en Allemagne et en Amérique. Sans vouloir rapporter tout ce qui a été fait sur ce sujet, nous nous proposons surtout de passer ici en revue la pratique de Billroth et de Volkmann. Güssenbauer (1), élève du premier, nous donne avec détails la pratique du chirurgien viennois; Volkmann (2), dans son livre récent, cite aussi d'assez nombreuses observations du même genre.

I. — Ostéoclasie.

L'ostéoclasie est de date ancienne, Hippocrate l'avait préconisée pour redresser certains cals vicieux. Celse et Galien l'ont certainement employée, mais depuis lors on perd à peu près sa trace dans la science jusqu'au commencement du XIXe siècle. Les tentatives de Delamotte et de Muys, vers 1690, sont restées isolées.

Bosch, 1811, puis plus tard Œsterlen, Blasius, Louvrier, Maisonneuve, 1844, Rizzoli, 1845, inventèrent diverses machines pour briser les os; Dupuytren limita la sphère de l'ostéoclasie aux premières périodes de la formation du cal, à celles du cal provisoire; Bérard, Sanson, se rattachèrent à cette doctrine; Ph. Boyer, 1848, Callisen, Richerand, Læmmerhirt, Richet (3), Palasciano, Delore (4), Philippeaux, Pravaz, jugèrent cette opération très-diversement. Enfin, Rizzoli, le premier, 1845, eut l'idée de briser les os normaux dans un but orthopédique. Actuellement, en Amérique et en Allemagne on pratique l'ostéoclasie pour les ankyloses osseuses, pour des déviations rachitiques des os, pour des cals vicieux, etc.

L'ostéoclasie ou méthode de la division artificielle des os sans

(1) Methoden der Kunstlichen Trennung der Knochen, Archives de Langenbeck, 1875, t. XVIII, p. 1.

(2) Beitrage zur Klin. Chirurgie.

(3) Thèse de concours, 1850.

(4) Congrès de Lyon, 1870.

lésions de la peau présente *deux procédés*, *l'ostéoclasie manuelle et l'ostéoclasie mécanique*.

La main peut servir de diverses manières. On peut rompre une ankylose en augmentant ou en diminuant l'angle que font les deux os anormalement réunis. Dans d'autres cas, lorsqu'il s'agit de rompre un os sur un point de sa longueur, on peut le fracturer comme un bâton qu'on casse sur le genou, en prenant un point d'appui soit sur le bord d'une table, d'un siége ou d'un lit. On y arrive encore en appuyant ses deux extrémités et en pesant sur la place à fracturer. Ce dernier procédé est repoussé par Fabrice d'Aquapendente.

Les instruments qui servent au même but forment déjà une liste très-longue.

Purmann employait une machine à vis, Bosch une presse analogue à celle des relieurs, qu'il désignait sous le nom de dysmorphosteo-palinclaste. Blasius essaya de vulgariser l'appareil d'Oesterlen qu'il avait légèrement modifié. Maisonneuve inventa aussi un appareil très-puissant, le diaclaste. L'éminent chirurgien poursuivait alors ses ingénieuses recherches sur l'intoxication chirurgicale. Il avait remarqué que ces phénomènes d'intoxication étaient surtout développés lorsqu'on employait des procédés opératoires qui produisaient une section nette des vaisseaux, aussi, s'était-il ingénié à trouver un mode de diérèse qui, de prime abord, restreignît cette surface de section si propre à l'absorption des poisons putrides. Voici comment il procédait à ses amputations. N'employant plus ni la scie ni le couteau, il faisait la section des parties molles par la ligature extemporanée et celle des os par son diaclaste.

Après quelques essais, Maisonneuve abandonna ce mode d'amputation, pour diverses raisons difficiles à énumérer ici, et dont la plus importante est que les procédés ordinaires d'amputation, joints aux pansements antiseptiques (pansements alcooliques, phéniques, occlusion pneumatique, etc.), lui donnaient de meilleurs résultats.

Rizzoli, 1845, inventa un nouvel ostéoclaste; cet instrument, adopté par Bruns, est représenté par une tige de fer très-forte et droite. A ses deux extrémités sont des anneaux très-solides

dans lesquels ou passe le membre et à son milieu se meut une vis à pression très-puissante. Cet ostéoclaste est celui qui est universellement adopté. L'appareil d'Esmarck consiste en une petite table sur laquelle se trouve une petite tige droite ; sur cette tige, et articulée avec elle, se meurt un levier puissant, au-dessous duquel on engage l'os à briser. L'appareil de R. Volkmann n'est pas autre chose qu'un simple anneau, très-fort et solide, qui porte une tige ; le tout ressemble à la partie qui forme le squelette d'une raquette (1).

On peut facilement adapter un *dynamomètre* à l'appareil de Rizzoli et mesurer la force employée ; le chirurgien italien a appliqué sur le sien une échelle de 25 à 400 kilogr. Un jour ou l'autre on arrivera à connaître le minimum et le maximum de la force à atteindre pour fracturer les divers os.

La fracture est constamment simple, jamais elle ne se complique de Plaie. Toujours la fracture est oblique, elle siége sur le cal même ou au-dessus quand il s'agit d'une fracture mal consolidée. L'instrument est plus difficile à manier quand il faut fracturer l'os sur une de ses extrémités. On ne peut l'employer pour certaines ankyloses osseuses de la hanche. Aucun de ces appareils, enfin, ne peut être appliqué au bassin.

La rupture des os peut aussi s'obtenir dans certains cas particuliers en chargeant leur extrémité d'un poids suffisamment lourd, surtout lorsqu'il s'agit de cals vicieux, ou encore au moyen de l'extension.

Avec la première méthode, la *méthode des poids* (Belastungs-Methode), il est impossible de déterminer le siége précis de la fracture ; les cals vicieux seuls pourraient peut-être, lorsqu'ils ne sont pas encore complètement ossifiés, se rupturer de cette manière. Où serait l'avantage de ce procédé ?

---

(1) Le Dr Manrique (de Madrid) a modifié d'une façon très-ingénieuse l'ostéoclaste de Rizzoli. Au lieu d'une seule vis médiane, deux vis sont adaptées à l'ostéoclaste de Rizzoli, à égale distance de la ligne médiane sur la branche horizontale, de manière à laisser un notable intervalle entre elles. Ces deux vis se meuvent sur deux plaques résistantes, et dont la concavité est appropriée au membre à briser. C'est dans l'intervalle laissé entre ces deux plaques que l'os doit se briser.

La seconde *méthode d'extension* ne peut pas être davantage localisée au point que l'on veut briser.

La main, diverses machines, le scamnum d'Hippocrate, le tripastum d'Appelle, le glossocomium, le plinthium de Nileus, l'organon de Faber, les mouffles, l'appareil de Heine, de Schneider-Mennel ; tels sont les divers moyens dont dispose cette méthode. Quels sont les *résullats immédiats* de la rupture des os par les diverses méthodes? Lorsque la rupture est régulière et n'intéresse ni les parties voisines ni la peau, on peut comparer la lésion à une opération sous-cutanée, à une fracture simple. On connaît la bénignité relative de ce genre d'accidents.

L'ostéoclasie manuelle ou par les divers procédés d'extension présente sur l'ostéoclasie par les machines de Rizzoli, Blasius et Bosch, etc., un avantage important. La force est en effet transmise tout entière par les machines sur un seul point ; aussi, est-il habituel de voir survenir, au point où la force est localisée, des extravasats, des sugillations et parfois, très-rarement, il est vrai, des eschares peu étendues.

Les résultats déplorables de quelques-unes des tentatives de Louvrier pour détruire des ankyloses, ont nui à la méthode de l'ostéoclasie mécanique. Nous verrons en temps et lieu ce qu'il faut en penser.

L'os une fois brisé, on place le membre dans un appareil convenable comme s'il s'agissait d'une simple fracture. On a soin de donner au membre une attitude convenable, et spécialement l'attitude qui doit corriger le plus possible la déviation qu'on a essayé de détruire.

Applications. — L'ostéoclasie a été jusqu'ici employée dans quatre cas bien différents : 1° le *redressement de certains cals vicieux ;* 2° le *redressement des difformités articulaires résultant d'une ankylose ;* 3° le *redressement des courbures rachitiques ;* 4° le *redressement des difformités qui suivent les luxations anciennes.*

Nous ne parlerons ici que pour mémoire des tentatives de Rizzoli de briser un *os normal,* le fémur ou le tibia par exemple, pour compenser un raccourcissement du membre voisin. Cette

conduite a été imitée par quelques auteurs, mais est loin, malgré la grande autorité du ehirurgien italien, d'avoir pour elle l'opinion générale.

1° Les *cals vicieux* peuvent donner lieu à des difformités, à des déviations très-graves parfois, notamment pour le membre inférieur ; ee sont celles-ei surtout qui ont engagé les ehirurgiens à agir. Hippocrate, Celse, Galien, Albueasis, Fabriee d'Aquapendente pensaient, que lorsque le eal était réeent, il était faeile de le redresser.

De la Motte, Muys, au XVIIe siècle, ont, les premiers, appliqué l'ostéoclasie au redressement des eals vicieux. J.-L. Petit et les chirurgiens qui suivirent préférèrent abandonner à elles-mêmes les fractures vicieusement réunies. Un instant Dupuytren rallia nombre de ehirurgiens à ees doctrines sur le eal provisoire ; ee ehirurgien pensait qu'on ne devait essayer de rompre les eals vicieux que dans la première période du développement du cal. Œsterlen prouva par ses reeherches qu'on pouvait rompre le cal longtemps après sa consolidation.

Depuis lors, le nombre de ees opérations s'est accru assez considérablement, et Gurlt, dans son traité des fraetures, donne une liste de 84 cas de fraetures vicieusement eonsolidées et qui ont été traitées par l'ostéoclasie. Sur ce total, 20 ont été produites par des machines, 5 par la machine de Bosch, 4 par celle de Blasius, 1 par le levier de Mayor, 1 par la machine de Œsterlen et 6 par la machine de Sehneider-Mennel.

Sur le reste, 22 ont eu leur eal brisé par la main seule, sans effort puissant; 7 par les mains de plusieurs personnes réunies; pour les autres il a fallu avoir reeours à eertaines manœuvres; pour 5 d'entre eux, on a dù appuyer le membre contre le genou, dans quatre autres eas, il a fallu appuyer le membre sur le bord d'un lit ou d'une table, dans 5 autres eas enfin, il a fallu faire précéder l'action de la main d'une extension assez considérable; dans 3 cas l'aetion des moufles a suffi pour rompre le eal.

Sur ee nombre total de 84 ostéoelasies, par la main ou les machines, il n'y a pas un seul aeeident.

La statistique de Gurlt n'est eertainement pas eomplète; en tout eas, telle qu'elle est, on peut affirmer d'après les précédents

résultats que l'ostéoclasie manuelle et mécanique pour redresser les cals vicieux, donne de bons résultats opératoires immédiats.

Ajoutons à tous ces faits ceux de Bilroth et de Volkmann, beaucoup plus complets et mieux étudiés.

Sur 6 observations que donne Volkmann, page 89 de son livre, sur les 3 de Billroth (Voir Gussenhauer) il y a eu pour toutes un succès opératoire complet ; quant au succès thérapeutique nous en parlerons plus loin ; nous voulons, ici, d'abord établir que l'ostéoclasie est une opération innocente. En effet, si on ajoute aux faits rassemblés par Gurlt, ceux de Volkmann et de Billroth, on arrive à un total de 93 cas sans une seule mort ou accident grave. Billroth a appliqué une seule fois l'ostéoclaste *de Rizzoli;* c'était 4 ans après la fracture sur la jambe d'une femme de 28 ans qui offrait une difformité assez considérable. La fracture se produisit facilement ; au point d'application de l'appareil, il n'y eut pas d'eschares, mais seulement quelques sugillations, la malade ressentit d'assez vives douleurs, du point lésé, qui furent calmées par la glace et la morphine ; la guérison fut parfaite après un léger retard de la consolidation. Dans la plupart des autres faits la fracture fut produite par la main.

Cette méthode de redressement des cals vicieux, l'ostéoclasie manuelle ou mécanique, a été appliquée le plus souvent et le plus ordinairement pour la cuisse et la jambe.

En réunissant les statistiques de Gurlt aux observations de Billroth et de Volkmann, on trouve qu'on l'a employée

53 fois pour la cuisse,

24 fois pour la jambe,

1 fois pour la malléole péronière (Volkmann),

2 fois pour l'humérus,

1 fois pour le radius,

2 fois pour l'avant-bras.

Si le résultat opératoire a été bon dans tous les cas, le résultat thérapeutique s'est aussi montré le plus souvent très-satisfaisant.

Non-seulement le raccourcissement du membre, la déviation angulaire ont été corrigés, mais encore la marche est redevenue

possible, et, dans quelques cas, une légère boiterie qu'on pouvait pallier par quelques petits artifices a remplacé une difformité considérable. Sur 51 cas où les résultats sont exprimés d'une façon positive, 25 fois le membre a été absolument rétabli dans sa longueur normale (Graefe, Bosch (6 observ.), Larrey, Lamotte (1699), Spœth, Wagner, Rapp, Verbrœghe, Butcher, Skey, Vibbin et Skey, Langenbeck, Bruns, Wilms, Wagner (3 observ.), Blasius, Mussey, Van Wœrden), 26 fois le raccourcissement exprimé était très-faible. Ces résultats établissent nettement que l'ostéoclasie dans de pareils cas est parfaitement indiquée.

2° La rupture de certaines *ankyloses osseuses* par les procédés de force date déjà de loin. Cette méthode présente des avantages incontestables, mais aussi des inconvénients très-sérieux : si la rupture est régulière, sans plaie des parties molles, on peut comparer la lésion à une fracture simple, à une opération sous-cutanée. Mais la rupture est souvent irrégulière ou bien nécessite de grands efforts et partant entraîne de grands désordres dans les parties molles ; par exemple la rupture de la peau, la déchirure des artères, de l'artère poplitée même (Louvrier) ou la paralysie temporaire (pendant un mois) des nerfs de la jambe après le brisement forcé du genou (Volkmann, p. 178. obs. I). De plus, la rupture a souvent lieu au-dessus ou au-dessous du point rupturé. Enfin, le cal qui succède à la rupture, peut être douloureux et difforme et, par suite, la marche impossible ; d'autres fois enfin, la luxation du tibia en arrière du fémur devient plus prononcée et cette déformation entraîne l'impuissance du membre. (Voir Malgaigne, p. 193.)

Malgré ce sombre tableau raccourci de tout ce qu'a montré de désavantageux l'ostéoclasie appliquée aux ankyloses, il faut se rappeler que Louvrier lui-même, sur des ankyloses de nature très-diverse il est vrai, fibreuse et osseuse, traitées par un procédé alors dans l'enfance, a eu des succès assez grands : sur 26 cas, 2 cas de mort (dans un cas déchirure des téguments, dans l'autre formation d'eschares), et dans presque tous les autres, le retour assez incomplet il est vrai des mouvements (la plupart étaient des ankyloses fibreuses).

Depuis lors, l'ostéoclasie a été appliquée aux ankyloses com-

plètes un certain nombre de fois, mais toujours avec réserve, et voici les résultats qu'elle a amenés.

Langenbeck, de Hanovre (1854), paraît avoir réussi dans ses tentatives pour guérir l'ankylose osseuse du genou. Maisonneuve a rompu le fémur au-dessous des trochanters dans un cas d'ankylose angulaire de la hanche (1862, Gaz. des hôpitaux et clinique chirurgicale, t. I, p. 632), Ollicr enfin (v. Dict. encyclop., art. *Ankylose*) a trois fois fracturé l'olécrâne soudé à l'humérus. Dans un de ces cas, les mouvements articulaires se sont en partie rétablis. M. Verneuil a aussi brisé volontairement le fémur chez un jeune garçon atteint de coxalgie avec ankylose (de nature indéterminée). Le défaut d'attitude fut parfaitement corrigé. Billroth (Pathologie générale, 618) a traité par l'ostéoclasie deux ankyloses du genou et une ankylose de la hanche. Dans aucun de ces cas il n'y a eu de rupture de l'ankylose même, le fémur s'est rompu au-dessus du genou dans les deux premiers faits, et au-dessous de l'articulation coxo-fémorale dans le second; le redressement fut cependant très-satisfaisant.

Valette (voir Dict. Baillière, art. *Coxalgie*) a obtenu un résultat semblable chez une petite fille dont le membre était placé dans la demi-flexion et l'adduction. Par la suite, elle put s'asseoir et marcher assez facilement.

Nélaton et Després père ont aussi intentionnellement cassé le col du fémur; M. Tillaux tout dernièrement a communiqué un fait analogue à la Société de chirurgie, p. 353, 1875, t. I, nouvelle série; M. Tillaux brisa, ainsi qu'il l'avait annoncé à ses élèves, le col du fémur; le succès fut très-beau, la malade put se lever et marcher aisément au bout de quelques mois. On voit en somme que, dans la majorité de ces derniers cas, il n'y a pas eu rupture de l'ankylose, mais rupture et fracture de l'os dans sa continuité, au-dessous de l'articulation.

On doit donc soigneusement distinguer 2 classes dans l'ostéoclasie appliquée aux ankyloses : 1° celle qui rompt l'ankylose même ; 2° celle qui fracture, qu'on l'ait voulu ou non, l'os ankylosé dans sa continuité, au-dessous de l'ankylose ou au-dessus.

Evidemment les meilleurs résultats seraient ceux qu'on ob-

tiendrait en rompant l'ankylose, car on peut ainsi espérer établir dans le membre une certaine mobilité. Mais il ne faut pas croire que les résultats de fracture des os dans la continuité soient à dédaigner ; les faits précédents démontrent que par ce procédé on corrige assez bien la difformité, et qu'en outre, au bout de quelque temps, soit qu'il s'établisse une fausse articulation, soit que la fracture ait lieu dans un point avantageux (fracture intra-capsulaire du col du fémur), la marche a pu se rétablir d'une façon satisfaisante. Il est certaine disposition à prendre, dans ce dernier cas, pour ne pas fracturer l'os trop loin de l'ancienne articulation.

Valette (Dict. de Baillière, art, *Hanche,* t. XVII p. 246) conseille de faire porter spécialement l'effort sur le col du fémur, et pour y arriver plus facilement, il recommande de placer la cuisse dans une carapace solide, un bandage silicaté par exemple. La pression étant reportée sur toute la longueur de l'os, l'effort ne porte plus que sur l'extrémité supérieure dans le point de résistance qu'il faut vaincre. Blanc, de Lyon, d'après les indications de Bonnet, a construit, en outre, un appareil pour fixer le bassin. Il consiste en une planchette matelassée, sur laquelle doit reposer la face postérieure du bassin et des lombes ; à cet appareil sont adaptés des leviers qui prennent un point d'appui sur les épines iliaques et des sous-cuisses, qui fixent et compriment les parties et les ischions.

Tout cet ensemble de moyens est destiné à éviter certains accidents, tels que le décollement de l'épiphyse inférieur du fémur, ou encore la facile rupture d'un fémur généralement un peu affaibli par les maladies antérieures ou le repos, dans son milieu ou sa moitié inférieure.

A côté de la rupture de l'ankylose osseuse, qui doit, on le comprend facilement, être placée en première ligne, se place donc la rupture de l'os ankylosé dans une portion de sa continuité la plus rapprochée possible de l'ancienne articulation.

Ces deux opérations resteront dans la chirurgie (voir Denucé, p. 543, art. *Ankylose*, Dict. Baillière), car elles ne produisent que des désordres sous-cutanés et l'on connaît bien la gravité des opérations sanglantes (ostéotomies, résections), les seules

qui en dehors de l'ostéoclasie, peuvent être opposées à la cure des ankyloses complètes.

Du reste, les graves accidents qui ont suivi la rupture des ankyloses ne se sont pas produits dans la rupture des courbures rachitiques, des cals vicieux, etc.

Ils ne sont donc pas propres à l'emploi de l'ostéoclasie.

Les divers tissus péri-articulaires subissent, dans quelques-unes des maladies qui ont amené l'ankylose, une inflammation chronique très-importante à considérer. C'est elle, en effet, qui soude entre eux tous les tissus péri-articulaires, qui les rétracte, leur ôte toute souplesse, et dans certains cas leur donne une densité et une résistance considérables; on comprend bien alors que la peau, les vaisseaux, les nerfs et les muscles profonds se déchirent, et que parfois il se produise des accidents redoutables, tels que ceux dont Louvrier et autres nous ont laissé l'émouvant tableau.

Ce n'était pas alors au début de la méthode qu'on avait songé à ces complications. Quant à nous, profitons de ces expériences pour ne porter l'action chirurgicale que sur des faits où le succès n'est pas douteux.

3° Pendant longtemps les chirurgiens ne se sont pas occupés des *courbures rachitiques;* Delpech, le premier, *essaya* de les prévenir ou de les combattre à l'aide de bandages dextrinés. Depuis lors, les chirurgiens leur ont appliqué les procédés de l'ostéoclasie.

L'ostéoclasie ainsi pratiquée chez de jeunes enfants réussit toujours bien; les courbures anormales sont réduites. Volkmann et Billroth citent quelques opérations de ce genre; dans un cas, Billroth, chez un enfant de 4 ans, n'alla même pas jusqu'à briser les os, il les redressa jusqu'à ce que les courbures aient disparu et appliqua immédiatement quelques attelles et un bandage plâtré. Dans deux autres cas, Billroth fut obligé de fracturer complètement les os de la jambe. Au bout d'un mois, les deux enfants étaient guéris.

L'ostéoclasie appliquée aux courbures rachitiques est tout à fait rationnelle. On sait combien les fractures sont fréquentes chez les rachitiques et combien leur guérison est facile. Cepen-

dant le moment de l'intervention chirurgicale est difficile à préciser. En voici un exemple. Chez une petite fille de 4 ans, Bilroth fit une ostéotomie qui fut suivie d'un plein succès opératoire, mais quelques mois plus tard la courbure rachitique reparaissait au-dessous du point opéré.

Remarquons ici que nous n'avons pas affaire à des parties molles chroniquement enflammées comme dans certaines ankyloses ; les parties molles sont saines ; les jeunes enfants sont gras, et le tibia et le péroné sont donc loin d'être aussi superficiels que chez l'adulte, où l'on pourrait craindre de voir l'arête de cet os perforer la peau au moment de la fracture.

Du reste, dans certains cas, le simple redressement sans infraction, sans fracture des os, comme le pratiquait Delpech, peut suffire, tandis que dans d'autres cas, l'ostéoclasie elle-même est presque impossible, car on sait que dans le rachitisme, les os se sclérosent facilement ; c'est dans ces cas seuls que les chirurgiens allemands et américains appliquent l'ostéotomie sous-cutanée.

En résumé, Billroth (voir Gussenbauer) a pratiqué deux fois cette opération, Volkmann sept fois (p. 224), sur des enfants rachitiques; le succès a été complet dans chacun de ces cas. C'est entre 2 et 4 ans que la plupart de ces opérations ont été faites.

4° Dans les manœuvres exécutées pour la *réduction des luxations anciennes*, les membres peuvent être fracturés. M. Marchand, dans sa thèse de concours d'agrégation : « Des accidents qui peuvent compliquer la réduction des luxations traumatiques » (1875, Paris), en cite un certain nombre d'exemples. Dans tous ces faits la fracture des os n'a pas été cherchée, la fracture était un accident provoqué par des manœuvres de réduction. Dans tous ces cas, la fracture, facilitée par l'atrophie du tissu osseux, etc., guérit sans accident sérieux.

Nous en rapprochons à dessein une série d'autres faits des plus intéressants. Pour *corriger* la difformité que produit une luxation ancienne, le chirurgien peut chercher en effet à produire une fracture que, plus haut, il était loin de vouloir. Volkmann (page 230 de son ouvrage) rapporte plusieurs faits

de ce genre. Dans l'un d'eux, il s'agit d'un jeune enfant qui fut atteint d'une scarlatine avec affections polyarticulaires. Il s'ensuivit une luxation spontanée de la hanche avec difformité considérable ; pour guérir la difformité, Volkmann brisa le fémur. Plein succès.

Dans un autre cas, Volkmann fit la même opération pour une luxation traumatique iliaque ; la difformité disparut et le raccourcissement du membre, résultat de la luxation, fut compensé par le déplacement du bassin.

Nous enregistrons seulement les tentatives de Volkmann, sans porter aucun jugement sur leur opportunité ou leur valeur, nous voulons seulement, ici, attirer une fois de plus l'attention sur ce résultat : l'innocuité de l'ostéoclasie dans des cas semblables.

Rizzoli est allé plus loin, il a préconisé la rupture d'un membre sain pour compenser le raccourcissement d'un membre lésé. Cette métbode est basée sur ce fait, qu'à une boiterie causée par une fracture de jambe a succédé une marche régulière lorsqu'un accident a fracturé le membre resté indemne. Il nous est impossible de croire qu'un chirurgien puisse se livrer à de semblables manœuvres lorsque tant de procédés mécaniques permettent de compenser le raccourcissement, non pas sur le membre sain, mais sur le membre malade lui-même. L'illustre chirurgien italien s'est laissé entraîner à un excès, semble-t-il, du moins si l'on en juge par le peu d'imitateurs qui ont suivi son exemple.

Si nous cherchons maintenant à résumer l'impression générale qui semble ressortir de cet ensemble ; nous arrivons aux conclusions suivantes :

I. *Procédés.* — L'ostéoclasie ou fracture artificielle des os nous offre deux divisions importantes, l'O. manuelle, l'O. mécanique. Parmi tous les procédés usités, l'ostéoclasie manuelle et l'ostéoclasie avec l'instrument Rizzoli sont ceux qui paraissent surnager, surtout à l'étranger.

II. *Dangers.* — 1° La rupture peut n'avoir pas lieu au point voulu ; l'opération alors devient inutile.

2° L'opération peut être dangereuse si la pression localisée sur le point à rompre a été assez forte pour amener des accidents rares, il est vrai : eschares, etc.

III. *Résultats opératoires.* — En tenant compte de toutes ces circonstances, on peut dire que l'ostéoclasie, pratiquée avec sagesse, est une *opération* le plus souvent bénigne.

Dans la majorité des cas, elle place le membre fracturé artificiellement dans la même situation qu'un membre atteint accidentellement d'une fracture sous-cutanée.

Sur les 108 cas d'ostéoclasie, cités dans ce travail et tous pris au hasard, il n'y a pas eu un seul accident.

IV. *Résultats thérapeutiques.* — Les résultats thérapeutiques paraissent satisfaisants, pour le traitement des difformités produites par les cals vicieux (de Lamotte, 1699, Dupuytren, Gurlt) et les courbures rachitiques (Volkmann, Billroth) ; l'opération ne corrige qu'une partie de la difformité, la déviation angulaire du membre dans les luxations anciennes (Volkmann). Enfin, la rupture d'une ankylose osseuse suffit quelquefois pour rétablir l'attitude normale du membre, mais pas toujours pour lui permettre la mobilité. On doit éviter toute tentative de ce genre lorsque l'ankylose est très-ancienne, les artères athéromateuses, les tissus péri-articulaires soudés entre eux ou les os eux-mêmes très-atrophiés.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE (1).

Pleurésie purulente. Thoracentèse. Reproduction. Empyème. Guérison.

Le nommé Cl. (Louis), âgé de 27 ans, jardinier, est entré le 11 avril 1875 à la salle Saint-Paul, n° 24.

Il y a seize jours, ce malade, détenu à la prison de la Santé, fut pris

(1) Observation recueillie par M. Dunogier, élève du service.

dans la soirée, de frisson et de sensation de constriction du côté gauche de la poitrine, il lui semblait, dit-il, qu'il eût la poitrine serrée dans un étau. Le lendemain il éprouva une douleur mammaire très-vive (gauche). Cette douleur se montra plusieurs fois dans la journée et le jour suivant : elle durait chaque fois deux ou trois heures environ.

Les frissons se répétèrent aussi les jours suivants, jusqu'au jeudi, cinquième jour de l'affection, ils apparaissaient l'après-midi entre 2 et 4 heures. Le malade toussait beaucoup, dormait peu ou pas, et avait entièrement perdu l'appétit. Ce n'est que le dimanche suivant, huitième jour, qu'il put obtenir d'aller à l'infirmerie.

Etat actuel.— 12 avril. Le malade est profondément abattu, anxieux, dyspnée considérable. Il est couché sur le côté malade (gauche).

Seizième jour, le 12. Les pommettes sont colorées; le restant de la face est subictérique ; les traits sont légèrement tirés.

Langue blanche, sans enduit. — Pouls, 90.

Toux assez fréquente ; crachats abondants, aérés, blanchâtres. Lorsqu'on fait asseoir le malade, on est tout d'abord frappé par la dilatation considérable du côté gauche de la poitrine, qui semble arrondi, plus plein que celui du côté opposé, les mouvements y sont à peu près nuls ; les côtes immobiles, et les espaces intercostaux sont élargis. Tandis que la respiration est très-fréquente du côté droit, elle est à peu près nulle (à gauche.)

Palpation. — Le doigt perçoit le choc de la pointe du cœur vers le bord gauche du sternum et très-près de ce bord.

Les vibrations thoraciques ne sont plus perçues excepté dans le 1[3 supérieur, antérieur et postérieur.

Percussion. — Défaut d'élasticité, résistance au doigt. La matité occupe en avant, en arrière et sur les côtés les 2[3 inférieurs, partout ailleurs, il y a de la submatité, excepté dans la fosse sous-claviculaire, où l'on détermine un son demi-tympanique, quand on percute le malade ayant la bouche ouverte.

Auscultation. — A droite, râles sibilants et ronflants dans tout le poumon sans exception ; sous l'aisselle, les râles sibilants peuvent être perçus fort distinctement à une distance de 6 à 10 centimètres.

A gauche, en arrière, on entend les mêmes râles, mais moins bruyants, et tandis qu'à droite on percevait au-dessous d'eux le murmure vésiculaire. Celui-ci est ici presque nul, cesse à 2 ou 3 cent. en dehors du rachis (2[3 inf. du poumon), est nul sur le côté, et reparaît en avant à 2 ou 3 cent. en dehors du sternum et là s'accompagne des mêmes râles.

Il est difficile ou même impossible d'entendre les bruits du cœur. Pas d'égophonie, peu de résonnance de la voix.

Dans la fosse sus et sous-épineuse, lorsque le malade parle, la voix prend le timbre amphorique.

Pas d'œdème des parois, ni de dilatation veineuse.

Dix-septième jour, le 13. Le malade n'a pas dormi. Souffle amphorique dans les fosses sus et sous-épineuse et sous-claviculaire.

Le 14. Le malade a dormi. Mêmes signes. *Thoracentèse.* Pas de liquide, fausses membranes.

Le 15. Le malade n'est pas inquiet, et l'opération n'ayant pas réussi la veille, il demande quand on la tentera de nouveau.

(Il se trouve, dit-il, un peu mieux.)

Le 16. On pratique de nouveau la thoracentèse.

Il s'écoule 3 litres d'un pus assez semblable à la purée de pois, un peu filant, non mousseux, très-homogène. Vers la fin de l'opération le malade a eu une forte quinte de toux. Immédiatement après l'opération, apparition dans la fosse sous-claviculaire de frottements pleuraux. Le soir de l'opération, le malade est très-content, il respire librement. Vibrations thoraciques mais plus faibles qu'à droite, — sonorité en partie reparue. Le murmure vésiculaire a sensiblement reparu et s'accompagne de râles sibilants et ronflants. — Etat général satisfaisant.

Le 17. Vers l'angle inférieur de l'omoplate, un peu d'égobronchophonie. Le cœur a à peu près repris sa place normale. Temp., matin 38; — soir 38.4. — Pouls 92. — Respiration 50.

Le 18. Pas de changement notable. Temp. 37.4 ; le soir 38.2.

Le 19. Toujours les mêmes râles sibilants et ronflants. Le murmure vésiculaire est plus affaibli que les jours précédents. Souffle au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et dans la fosse sous-épineuse.

Aux deux tiers inférieurs du poumon dans la région latérale postérieure, la matité a remplacé la faible résonnance qui avait suivi l'opération. Vibrations thoraciques affaiblies. — Pouls 90. — Temp. matin 37.2 ; soir 38.2.

Le 20. La matité remonte de plus en plus.

Les vibrations thoraciques vont toujours s'affaiblissant. Dans la fosse sous-claviculaire, existe une résonnance demi-tympanique. Pouls, matin 104. — Respiration 50. — Temp. matin, 37.3; soir, 37.8.

Les 20, 22, 23. L'état du malade est le même, il est descendu dans la cour.

Le 24. Les vibrations thoraciques sont aujourd'hui complètement abolies.

La matité existe partout sauf dans la fosse sous-claviculaire, on perçoit un bruit de pot fêlé, submatité dans la fosse sus-épineuse. Souffle caverneux dans la fosse sous-épineuse. — Pouls 96. — Respiration 54.

Le 20. Vers 4 heures du soir, frisson qui a duré demi-heure envi-

ron. Dans la poitrine, outre les signes des jours précédents, on constate un peu d'égophonie vers l'angle inférieur de l'omoplate et en avant dans le cinquième espace intercostal à 2 cent. en dehors du mamelon. — Pouls 110. — Respiration 56.

Le 27. Un frisson assez léger dans l'après-midi, un peu plus fort vers 1 heure du matin. Souffle amphorique en avant et dans la fosse sous-épineuse. Souffle pleurétique profond et voilé dans le creux axillaire.

Frottements en avant avec son hydro-aérique dans la fosse sous-claviculaire; gargouillement vers la base en avant.

Les 28, 29. Le côté gauche de la poitrine est dilaté d'une façon très-apparente. — Pouls 110. — Temp. soir 39.

Le 30. La température est à 37. A la visite du matin M. Verneuil pratique l'opération de l'empyème. Un flot de pus jaillit sur l'opérateur et les assistants.

Il offre tous les caractères du précédent retiré par le trocart. — Tubes en caoutchouc et injections trois fois par jour avec liqueur de Labarraque étendue.

Le soir le malade a un peu de fièvre. Tempér. 38.

1er mai. Le malade a passé une mauvaise nuit n'ayant pu se coucher sur le côté droit, seule position dans laquelle il puisse dormir depuis son affection.

Pouls 104. — Temp. matin, 36; soir, 38.

Dans la fosse sous-claviculaire, quelques frottements.

Un bassin de pus environ tous les 24 heures.

Le 3 mai. Pouls 100. — Respiration 50. Au-dessus de la plaie les tissus sont le siége d'un gonflement considérable dans une étendue d'environ 3 cent. (région antérieure ou antéro-latérale).

Le doigt ne détermine point de crépitation, et ne laisse pas de dépression. — Temp. 37.2.

Le 4. L'état général est très-bon. Le malade a de l'appétit et dort. La tuméfaction a un peu diminué; il reste au niveau de la plaie à la partie supérieure une portion très-dure, d'une étendue de 2 cent. environ.

Percussion. — Le côté gauche reste mat dans toute son étendue, le sommet excepté.

Auscultation. — Le murmure vésiculaire n'a pour ainsi dire pas reparu. Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, on trouve du souffle tubo-caverneux avec voix caverneuse.

Les tubes sont changés et pénètrent plus profondément que les premiers. Il y a écoulement d'un pus abondant et épais. Les râles sibilants et ronflants ont partout disparu. Les quintes de toux deviennent rares.

Dans la journée et dans la nuit le malade a rendu un plein bassin de pus.

Les 4, 5, 6, 7, 8, 9. Rien de nouveau.

Le malade mange beaucoup. Aujourd'hui le malade paraît un peu fatigué.

Le 10. Le malade se sent mal à l'aise. Il y a très-peu d'écoulement.

Le 11. L'agrandissement de l'ouverture donne lieu à l'écoulement d'un pus ayant perdu sa couleur et son homogénéité. Il présente quelques flocons noirâtres, et est très-nauséeux.

Le 12. Ecoulement d'un liquide albumineux filant ressemblant assez à des crachats, il est un peu aéré. Le malade va beaucoup mieux.

Le 13. L'écoulement persiste. Le malade est à 4 portions, il se lève.

Le 15. L'écoulement albumineux a disparu, et a été remplacé par du pus normal.

Etat général excellent ; le malade mange 6 portions. La percussion et l'auscultation n'ont pas changé.

Juin. Les pansements sont faits avec l'alcool étendu, très-peu de pus. Les frottements ont disparu dans la fosse sous-claviculaire gauche. A part de là, rien n'est changé.

Le 7. Le malade se lève et se promène dans la salle, hier soir le malade dit avoir eu les jambes enflées jusqu'aux genoux. Ce matin il en restait quelques traces à peine appréciables au niveau du cou-de-pied, malgré cela état général très-bon. Appétit, sommeil.

Le 8. Le même gonflement se serait reproduit hier.

Pas de traces ce matin.

Le 9. *Idem*. Le 10. Pas de gonflement, un peu de diarrhée.

Le 11. *Idem*. S. N. de Bismuth. L'écoulement est presque nul.

Le 15. Le petit foyer qu'on trouvait à l'angle inférieur de l'omoplate gauche a disparu.

18 août. L'état général du malade est excellent, il se lève toute la journée, il a pris un embonpoint considérable. L'écoulement du pus est tout à fait insignifiant, et est peut-être pour la plus grande part fourni par la plaie.

Le tube ne pénètre que 4 ou 5 centimètres dans la plaie. Il sort souvent spontanément dans la journée.

A l'*auscultation*, on entend le murmure respiratoire dans toute la partie postérieure du côté gauche de la poitrine, faible à la partie inférieure, intense à la partie supérieure. En avant, le murmure respiratoire très-prononcé sous la clavicule est à peu près nul.

Tous le quatre jours on retire les tubes en caoutchouc, on les lave et on les remplace.

Dans cette observation, quelques faits attirent particulièrement l'attention ; un malade jeune, bien portant, maraîcher de son état, exerçant par conséquent une profession nécessitant une grande force de santé, est pris de pleurésie après deux mois passés dans la réclusion, c'est-à-dire dans des conditions toutes différentes de celles dans

lesquelles il était habitué à vivre, et beaucoup inferieures au point de vue hygiénique; la pleurésie devient rapidement purulente, et l'état actuel de santé du malade a probablement pour beaucoup contribué à la production de la suppuration. En résumé, tant que le pus est enfermé dans le thorax, la fièvre persiste et l'état général de santé reste mauvais ; le jour où l'empyème a ouvert au pus une large issue, l'amélioration de la santé commence. Pourtant deux fois il semble y avoir arrêt dans cette amélioration, c'est qu'alors le pus s'écoulait imparfaitement ; en pareil cas, le changement de tube, en permettant un écoulement plus facile des liquides renfermés dans le thorax, ramène immédiatement une nouvelle amélioration de la santé, l'état général du malade donne, pour ainsi dire, la mesure de l'écoulement plus ou moins parfait du pus. Enfin, la guérison, est rapide, probablement parce que les conditions hygiéniques bonnes, dans lesquelles le malade se trouve de nouveau, permettent à l'économie de lutter avantageusement contre une affection qui n'avait dû sa gravité qu'aux conditions physiques et morales d'existence dans lesquelles il s'était trouvé dans ces derniers temps.

REVUE GÉNÉRALE.

THÈSES D'AGRÉGATION POUR LA CHIRURGIE.

De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques, par le D[r] Paul Berger. — J. Masson, éditeur.

M. Berger ne s'est pas dissimulé les difficultés de sa tâche. « Elle pourrait, dit-il, occuper, pendant de longues années, l'activité scientifique d'un homme. » Ce n'est donc ici, « qu'un simple essai, destiné à poser les questions plutôt qu'à les résoudre, à définir le sujet plutôt qu'à l'épuiser. »

A vrai dire, cette définition, cette position de la question, n'était pas la partie la moins délicate du travail. — Qu'est-ce tout d'abord qu'une *maladie constitutionnelle ?* L'auteur donne la définition suivante. « C'est toute maladie, tout état qui répartit les désordres sur toute l'économie et qui met chaque organe, chaque région, chaque circonscription du corps, si limitée qu'elle soit, en état pathologique ou du moins en imminence pathologique. »

Pour justifier cette conception nouvelle, M. Berger fait remarquer que « l'étude de ces maladies, entreprise au point de vue chirurgical, nécessite un groupement spécial en rapport avec le but déterminé de cette étude » ; telle est la raison pour laquelle on ne peut les séparer d'autres maladies auxquelles personne, dans une classification

pathologique, ne donnerait le nom de maladies constitutionnelles. Voici maintenant le groupement adopté par M. Berger :

I. Maladies constitutionnelles : 1° *Arthritisme* (*goutte-rhumatisme*); 2° *Herpétisme* ; 3° *Scrofule* ; 4° *Cancer*.

II. Intoxications : 1° *par l'inoculation d'un virus animal* (*syphilis, affection charbonneuse, farcino-morveuse, etc.*) ; 2° *par l'action d'un miasme végétal* (*impaludisme*) ; 3° *intoxications proprement dites*, (*alcoolisme, intoxications mercurielles, etc.*).

III. Cachexies : 1° *Glycosurie* ; 2° *Albuminurie* ; 3° *Leucémie* ; 4° *Scorbut*.

L'auteur traite successivement de l'influence de ces diverses maladies sur le traumatisme en s'aidant des nombreuses publications faites dans chaque point particulier (thèses d'Eonnet, de Petit, mémoires de Cocud, de Merkel, thèses de Dériaud, de Péronne, de Léoty, etc.), et de l'important travail d'ensemble du professeur Verneuil, à l'impulsion duquel sont dues la plupart des monographies françaises (*Des conditions organiques des opérés et de l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales.* — Congrès international de 1867). M. Berger a pu en outre utiliser plusieurs communications originales qui lui ont été faites par M. Charcot, sur la goutte, par M. Fournier, sur la syphilis, etc. Mettant à profit ces riches matériaux, l'auteur a pu rédiger une étude intéressante, et qui, malgré ses lacunes, présente un bon tableau de nos connaissances actuelles sur ce point capital de pathologie générale.

Voici en quels termes, à la fin de son travail, il résume l'enseignement qui doit en ressortir :

« En groupant les maladies constitutionnelles suivant les diverses influences qu'elles peuvent exercer sur la marche des lésions traumatiques, nous avons reconnu dans cette action de l'état général sur l'état local, deux grandes variétés que nous croyons justifier par les faits :

« Quelques-unes de ces maladies peuvent, dans certaines conditions qui ne sont pas encore déterminées, imprimer à la marche un cachet spécial ; celui-ci rappelle les manifestations spontanées de la maladie dont est atteint le blessé. Ainsi, la syphilis, en modifiant le processus réparateur d'une plaie, peut transformer cette plaie en un ulcère syphilitique, la scrofule peut convertir l'entorse en tumeur blanche, l'arthritisme peut déterminer en un point contus l'apparition d'une attaque de goutte ou la production d'un tophus. Dans un autre ordre d'idées même, les phénomènes fonctionnels qui procèdent du traumatisme peuvent, sous l'influence de l'intoxication paludéenne, revêtir le caractère intermittent.

« Cette déviation de la marche des plaies n'est pas constante, elle paraît même relativement rare ; elle dépend d'une sorte de cachexie spéciale que nous n'avons ni à définir ni à étudier.

Mais ces maladies, de même que toutes ou presque toutes les maladies chroniques, de même que certaines intoxications, peuvent mener à une altération profonde de la nutrition, à un trouble de toutes les fonctions, à une cachexie véritable qui est ainsi l'aboutissant d'une multitude d'affections, de maladies, d'états organiques. Quelle que soit l'origine de cette altération ultime de la nutrition, elle exerce sur la marche des lésions traumatiques une influence bien différente de la précédente ; un mot la caractérise, c'est l'arrêt du travail réparateur.

« Cette influence, qui est en rapport avec le degré de la cachexie, est plus constante que la précédente ; mais comme elle dépend plutôt des lésions organiques qui produisent la cachexie, que de l'état apparent des forces du malade, comme, du reste, les conditions de résistance varient avec les individus, il est fort difficile de prédire, si non de prévoir, dans quelle mesure l'état cachectique modifiera la marche de la lésion traumatique dans un cas donné.

« Il est sage, néanmoins, de considérer le blessé, ou le malade destiné à subir une opération, comme un terrain sensible, prédisposé à des accidents locaux du côté de la plaie ou de la blessure s'il est en puissance d'une maladie constitutionnelle, surtout s'il est véritablement cachectique. »

Des arthropathies d'origine nerveuse, par le Dr A Blum (avec une planche lithographiée). — P. Asselin, éditeur.

Ce travail comprend l'étude des altérations anatomiques ou fonctionnelles des articulations, dans lesquelles le système nerveux intervient comme principal, sinon comme unique agent. Etablir nettement la part qui revient au système nerveux dans la genèse de ces arthropathies, et le caractère spécial qu'il leur imprime, tel est le programme que l'auteur s'est proposé. Il a envisagé ce sujet complexe sous divers points de vue.

Une affection des organes nerveux, en paralysant ou en contracturant les muscles, qui meuvent une articulation, peut déterminer des immobilités, des distorsions et des attitudes vicieuses, dont la cause première, quoique indirecte, est incontestablement d'origine nerveuse.

Dans un grand nombre de névroses, dont l'hystérie est le type, dans certaines intoxications, comme le saturnisme, dans la scarlatine, on observe des arthropathies spéciales caractérisées par la douleur. Ici encore, l'intervention du système nerveux est indéniable, mais obscure et difficile à définir. C'est encore là un côté de la question qui doit être mis au second plan.

Enfin, il est une classe spéciale d'arthropathies qui se développent dans le cours d'affections nerveuses, centrales ou périphériques et qui en dérivent directement. Elles empruntent à cette origine spéciale une symptomatologie, une marche particulières qui les distinguent des autres lésions dont les jointures sont habituellement le siége. Ici, le système nerveux intervient directement, il est l'agent principal et immédiat. C'est là la partie neuve et originale de la question, celle que l'auteur s'est appliqué surtout à mettre en relief.

Voici l'ordre qu'il a adopté dans son étude :

Arthropathies consécutives aux lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques (sections, plaies, contusions, tumeurs).

Arthropathies consécutives aux maladies de la moelle, spontanées ou traumatiques (plaies de la moelle, paralysie infantile, myélite).

Arthropathies dans l'ataxie locomotrice progressive.

Arthropathies consécutives aux maladies du cerveau (hémorrhagie, ramollissement).

Arthropathies consécutives aux paralysies ou atrophies limitées.

Arthropathies hystériques.

Sc principal intérêt do ce travail consiste dans les considérations relatives à l'anatomie et à la physiologie pathologique.

Sa thérapeutique chirurgicale se trouve, en effet, à peu près désarmée en face de ces arthropathies.

Dans celles qu'on peut appeler *trophiques*, qu'elles résultent d'une affection du système central ou d'une lésion du système nerveux périphérique, la lésion primitive est prédominante et on ne pourra habituellement que faire un traitement palliatif.

Traiter l'affection qui est le point de départ de l'arthropathie; éviter en second lieu toutes les causes extérieures pouvant aggraver l'état local, employer enfin tous les moyens (repos, révulsif, compression) qui peuvent limiter les progrès du mal : telles sont les principales indications à remplir, et encore ont-elles peu de chance d'être suivies de succès.

Dans les arthropathies consécutives aux paralysies partielles limitées, qu'on peut appeler secondaires, il est nécessaire d'intervenir et de combattre la cause du mal, avant qu'il se soit formé des déviations, des déformations de l'article. Il est impossible d'insister sur ce traitement, car il faudrait soulever à cette occasion les questions les plus controversées de l'orthopédie. L'auteur se contente de dire avec Malgaigne :

« Toutes les fois que vous pourrez réduire la difformité et la maintenir réduite à l'aide d'un appareil, vous n'avez rien autre chose à tenter, dans l'intérêt de vos malades. Si la rétraction des muscles antagonistes est passée à l'état pathologique, vous pourrez trouver avantage, même au prix de la ténotomie, à procurer au malade la

possibilité de porter un appareil permettant l'usage du membre. »

Dans les pseudo-arthropathies de l'hystérie, le traitement sera surtout général. Le traitement local sera aussi négatif que possible, et il faudra surtout se garder, chez certaines malades, de parler d'opérations. On a été jusqu'à citer des exemples d'hystériques atteintes de ce que Textor appelle *mania operativa passiva*, qui ont été amputées segment par segment pour des contractures simulant des arthropathies.

Rechercher la cause du mal et la combattre quand on peut la déterminer; modifier l'état général de la malade, employer localement et selon les indications particulières, le massage, les frictions, l'électricité, l'hydrothérapie : telles sont les principales indications à remplir dans le traitement des fausses arthropathies d'origine nerveuses.

De la transfusion du sang, par le Dr L. JULLIEN (avec figures). — J.-B. Baillière, éditeur.

Voici quel est le résumé de ce travail étendu, tel que l'auteur lui-même a pris soin de le rédiger pour la commodité des lecteurs :

« Fut-il jamais sujet plus controversé et à la fois d'une importance plus grande que celui qui vient de nous occuper ! Le nombre et la valeur des expériences, l'intérêt et la précision des recherches chimiques et physiologiques, la passion avec laquelle les résultats cliniques sont discutés, témoignent de l'ardeur que, aujourd'hui comme il y a deux siècles, les hommes de la science apportent à son étude.

Eh bien ! avouons-le, les documents sans nombre que nous avons aujourd'hui entre les mains sont impuissants à donner la solution des problèmes qui s'y rattachent, et, parvenu au terme de ce long travail, il nous serait bien difficile d'en tirer une conclusion, générale immédiate. Voilà pourquoi nous nous sommes surtout attaché à relater les faits, à rassembler les observations, à coordonner les matériaux qu'à en extraire, de gré ou de force, des interprétations que nul, aujourd'hui, n'est en mesure de déduire sans faire violence à la vérité.

Quelle est la valeur relative du sang artériel ou du sang veineux, du sang humain ou du sang des animaux? Faut-il l'injecter *in toto*, ou privé de l'une de ses parties, directement ou indirectement ? Que de problèmes divers ! Que de desiderata se présentent autour de cette question ! Avec toute la réserve possible, nous allons essayer d'y répondre.

§ I. — Ce qui ressort avant tout de la partie physiologique de notre travail, c'est la possibilité de ramener à la vie des animaux près de

périr d'hémorrhagie, en leur infusant du sang d'un animal de même espèce.

Les faits de Worms Muller nous ont montré que si cette quantité est minime, son action est éphémère, et que si elle est considérable, elle peut devenir dangereuse par l'augmentation subite de la masse liquide du sang. Cependant le pléthore est en général peu à craindre, grâce à la rapidité de l'élimination du sérum par l'exosmose, des globules par la sécrétion urinaire.

Le rôle dévolu à la fibrine est fort obscur ; s'il est démontré qu'elle n'est pas indispensable, il n'est pas moins prouvé qu'elle n'exerce en aucun cas d'influence nuisible ou toxique, ainsi que l'avaient avancé certains auteurs.

L'élément important dans le sang injecté n'est ni le plasma, ni l'oxygène, ni la matière colorante du sang, c'est le globule, le globule seul, dans son intégrité anatomique et physiologique.

La coagulation du sang se produit sous l'influence du contact des corps étrangers, sans que l'air puisse être incriminé.

L'introduction de l'air dans les veines est un accident rare, peu redoutable, et ses mauvais effets sont atténués par la faradisation.

La lenteur dans l'injection permet d'introduire dans le système sanguin des quantités considérables de sang, sans avoir à redouter la pléthore.

La différence entre les effets produits par les injections de sang veineux et de sang artériel est négligeable, en pratique.

L'addition de substances diverses pour maintenir le sang fluide, doit être rejetée comme anti-physiologique.

Que dire de la transfusion entre animaux d'espèces, de classes, de sangs différents ? Avant tout, constatons que, lorsqu'elle n'amène pas une mort rapide, due soit aux différences trop considérables entre le diamètre des globules, soit à des phénomènes intimes, encore inexpliqués aujourd'hui, il se produit une hématurie et une hémato-globinurie dénotant une dissolution rapide des globules. Vient-on à examiner les reins, les tubuli présentent une apoplexie due à l'imbibition de la substance propre, semblable à l'hémoglobine. Cette hémoglobine est le résultat de la lutte engagée entre les deux sangs, et marque la défaite des globules étrangers.

§ II. — Les maladies dues à un empoisonnement du sang devenu nocif pour les tissus, peuvent être combattues par la transfusion précédée d'une saignée.

Dans nombre de maladies chroniques par altérations qualitative et quantitative du sang, c'est la transfusion à doses réfractées qui peut rendre des services aux praticiens.

L'anémie aiguë par hémorrhagie grave est l'indication la plus nette de la transfusion simple.

§ III. — Bien que les inconvénients de la défibrination ne soient pas parfaitement démontrés, les avantages de cette manœuvre aveugle et antiphysiologique étant contestables, on doit la rejeter de la pratique.

La transfusion d'homme à homme n'est acceptable que médiate et de veine à veine.

Les heureux résultats de la transfusion artério-veineuse d'animal à homme ne sauraient être contestés de bonne foi ; et, quoique cette méthode qui permet d'introduire dans la thérapeutique la transfusion réfractée ne soit pas encore absolument jugée, il est permis d'espérer de bons effets de cette pratique qui, en raison de son innocuité, mérite de se généraliser.

§ IV. — La transfusion peut et doit être pratiquée en cas d'urgence avec des instruments vulgaires; mais l'emploi des appareils de Mathieu et de Charrière l'abrégent, la simplifient et préviennent les accidents éventuels de l'opération.

§ V. — Une excitation générale et accompagnée de quelques phénomènes sans importance, vomissements, rachialgie, dyspnée, et suivie d'un sommeil tranquille: tels sont les phénomènes immédiats de la transfusion.

Ces effets sont de peu de durée; c'est à la thérapeutique à continuer et à achever son œuvre. »

Des accidents qui peuvent compliquer la réduction des luxations traumatiques, par le Dr A. Marchand. — J.-B. Baillière, éditeur.

Cette thèse renferme une étude très-complète de ce sujet limité, qui intéresse à un si haut degré le praticien.

Les accidents qui peuvent compliquer la réduction des luxations traumatiques sont for nombreux; mais tous sont loin d'avoir une importance égale. Certains d'entre eux méritent des développements que ne comportent pas les autres. Quelques-uns, en effet, constituent des raretés chirurgicales : la relation de certains autres nous a été léguée par nos devanciers avec une insuffisance de détails telle, que la signification qu'on avait cru pouvoir leur attribuer a été contestée.

L'auteur insiste, en conséquence, particulièrement sur ceux qui ont une importance clinique véritable, sans omettre cependant de parler des autres.

Malheureusement un grand nombre de faits sont rapportés sans développements suffisants et ne peuvent servir qu'à titre de simples renseignements; d'autres plus complets permettent d'éclairer certains points dont la connaissance est utile.

Les servations que M. Marchand a compulsées sont nombreuses.

Les indications de bon nombre d'entre elles lui ont été fournies par les auteurs classiques. M. Marchand a autant que possible, nonobstant des citations fort étendues, remonté à la source pour rechercher si quelque détail, d'une importance même secondaire en apparence, n'avait pas échappé. Les autres ont été puisées dans les divers recueils scientifiques que l'auteur a eus à sa disposition.

De leur examen attentif, M. Marchand s'est efforcé de tirer quelques données générales relatives au mode de production des accidents qu'on y rapporte, ainsi qu'à leurs conséquences.

Dans l'exposition du sujet, voici le plan qu'a suivi l'auteur. Il a d'abord étudié d'une façon générale chacun des accidents qui ont été observés. Dans une seconde partie, il a signalé ceux qui se rattachent plus spécialement à chaque articulation. Cette manière de procéder lui a paru avoir quelque utilité. Le lecteur qui voudra avoir des renseignements sur un cas particulier, consultera la première partie. Si aux prises avec les difficultés de la pratique, il désire savoir, à propos d'un fait spécial, les dangers qu'il y a à redouter, la seconde partie, au moyen d'exemples aussi nombreux que possible, l'instruira à cet égard.

La nature même des complications, dit l'auteur, fournit l'ordre dans lequel nous les exposerons. Les unes, en effet, sont produites immédiatement par les manœuvres de réduction et deviennent manifestes presque aussitôt. D'autres, au contraire, qui sont également sous la dépendance du traumatisme chirurgical, se montrent un peu plus tard et par suite de phénomènes réactionnels que ce traumatisme suscite. M. Marchand passe donc en revue les accidents primitifs et les accidents consécutifs.

Il décrit successivement : 1° les accidents locaux primitifs; 2° les accidents locaux consécutifs; 3° les cas de morts subite, les syncopes, les hémiplégies sur lesquels ont insisté plusieurs chirurgiens.

Les accidents locaux primitifs sont des lésions, dit-il, qui intéressent plus ou moins profondément les tissus. M. Marchand s'occupe successivement des lésions: 1° des téguments; 2° du tissu cellulaire; 3° des muscles et des tendons; 4° des vaisseaux; 5° des nerfs; 6° des os; 7° de l'arrachement complet des membres.

Les accidents locaux consécutifs sont: 1° les phlegmons, les abcès superficiels; 2° la suppuration du foyer de la luxation, 3° l'œdème persistant, la gangrène enfin. Dans une dernière division, l'auteur s'occupe des accidents de l'anesthésie chirurgicale; il recherche si, comme le prétendent beaucoup de chirurgiens, ils sont plus fréquents dans la chirurgie des luxations.

Enfin, la dernière partie du travail de M. Marchand est consacrée aux accidents qui se sont montrés au niveau de chaque articulation en particulier, suivant leur ordre de fréquence et de gravité.

Etude comparative des diverses méthodes de l'exérèse, par le Dr Ch. Monod. — J.-B. Baillière, éditeur.

M. Monod comprend sous le nom d'*exérèse* les opérations qui ont pour but de séparer par section ou destruction des tissus, en faisant porter la division au delà des limites du mal, une partie jusqu'alors en continuité avec le reste du corps, qu'il s'agisse d'une tumeur ou autre production accidentelle, ou d'un membre ou portion de membre.

Les diverses méthodes d'exérèse peuvent être rangées en deux groupes fondamentaux : 1° la *méthode sanglante*, dans laquelle la division des tissus est pratiquée à l'aide de l'instrument tranchant ; 2° les méthodes *non sanglantes*, pour nous servir du terme le plus général sous lequel elles ont été désignées.

Celles-ci comportent d'ailleurs deux subdivisions importantes : d'une part, les *méthodes mécaniques*, dont les agents sont des instruments de constriction plus ou moins énergique ; d'autre part, les *méthodes de cautérisation actuelle ou potentielle*, dont le nom même est une définition suffisante.

Elles comptent un certain nombre de procédés qui, en raison de qualités spéciales que nous aurons à déterminer, méritent véritablement le nom de méthodes opératoires. Ce sont : *la ligature simple et élastique*, *l'écrasement linéaire*, *la ligature extemporanée*, pour les premières ; *la cautérisation par le fer rouge et les caustiques*, *la cautérisation galvanique*, pour les secondes.

Aux méthodes non sanglantes, l'auteur rattache l'étude *de l'arrachement* qui mérite à peine, quelle que soit son importance pratique, de prendre rang au nombre des méthodes chirurgicales.

M. Monod résume cette division dans le tableau suivant :

I. Méthode sanglante.

II. Méthodes non sanglantes.

A. Méthodes mécaniques ou de constriction.
  1. Ligature en masse.
  2. Ligature élastique.
  3. Ecrasement linéaire.
  4. Ligature extemporanée.

B. Méthode de cautérisation.
  1. Cautérisation actuelle et partielle.
  2. Cautérisation galvanique.

C. Appendice. — *Arrachement.*

A la fin de son étude, l'auteur indique qu'elle est actuellement la pratique de nos chirurgiens les plus éminents.

« Toute condition théorique mise à part, n'est-il pas évident que,

plus une région est riche en vaisseaux et surtout en veines, plus la méthode non sanglante sera formellement indiquée, ou en d'autres termes, que les tumeurs du rectum, du vagin, de l'utérus, de la langue, celles du corps thyroïde seront pour son emploi des terrains désignés d'avance.

« D'autre part, il arrive très-souvent que les procédés non sanglants ne constituent qu'une méthode de choix, nous voulons parler de ces cas intermédiaires (amputation du pénis, tumeurs érectiles sous-cutanées, tumeurs du sein, etc.) où l'hésitation est permise. Les nombreux faits que nous avons cités montrent combien souvent, pour des opérations de ce genre, l'emploi du bistouri a été rejeté. Il y a évidemment eu des exagérations contre lesquelles il convient de réagir; il faut, cependant, reconnaître qu'il s'agit ici d'une question où doivent entrer en ligne de compte, non-seulement l'état de l'opéré et la nature de son mal, mais encore les aptitudes particulières de l'opérateur, l'habitude qu'il a de la manœuvre instrumentale, et on peut le dire aussi, son éducation chirurgicale.

« En résumé, pour les opérations sur les parties molles comme pour la section des membres, la conclusion de M. Broca reste vraie; *la méthode sanglante est la méthode générale; les autres sont des méthodes d'exception.*

« La question, depuis le moment où ces lignes ont été écrites, a pourtant fait un pas de plus. Le domaine des méthodes non sanglantes s'est étendu. Elles sont aujourd'hui appliquées, ou tout au moins doivent être discutées dans des cas plus nombreux où l'opérateur, sans être obligé de satisfaire à une nécessité, a pourtant la liberté du choix.

« Lorsque le chirurgien a été conduit à rejeter l'usage de l'instrument tranchant, il doit encore discuter les motifs qui le détermineront dans le choix de la méthode non sanglante à employer. »

Pour résoudre cette dernière question, l'auteur résume dans une sorte de synthèse rapide les principaux faits qui ressortent de son travail :

La *ligature en masse*, douloureuse, lente, quelquefois périlleuse, ne conserve plus, en dehors de quelques cas spéciaux, qu'un intérêt historique. L'avenir apprendra si la ligature élastique doit lui survivre.

La *cautérisation chimique*, envisagée comme méthode d'exérèse, est la seule applicable (si l'on excepte peut-être le couteau galvanique) aux tumeurs volumineuses et non pédiculées. Existe-il, au contraire, un pédicule, ou celui-ci peut-il être artificiellement produit, la galvanocaustie est préférable; moins douloureuse, moins lente, moins aveugle, tout aussi puissante, elle provoque de plus une réaction inflammatoire moindre.

L'*écraseur linéaire* et l'*anse galvanique* ont l'un et l'autre pour eux

la promptitude d'action, et par conséquent, l'indolence, l'anesthésie devenant possible. Le premier, si l'application de la chaîne n'était parfois difficile, si la résistance de la peau ne limitait pas son emploi, s'il ne paraissait pas exposer un peu plus à l'infection purulente, mériterait le premier rang. L'appareil est plus simple, plus facile à manœuvrer ; on peut aisément se le procurer partout ; ajoutons qu'il est moins cher. Ces considérations d'un ordre secondaire sont au détriment de l'anse ; mais celle-ci rachète cette infériorité relative par son action plus hémostatique, beaucoup plus puissante et plus rapide par la réaction presque nulle qu'elle provoque.

Des progrès que l'histologie a fait faire au diagnostic des tumeurs, par le Dr L. Pénières. — A. Delahaye, éditeur.

Une première partie comprend un historique général, relatant sommairement les erreurs et les vérités professées aux diverses époques, à propos des tumeurs envisagées dans leur ensemble.

Dans une seconde partie, beaucoup plus étendue, l'auteur examine les tumeurs en particulier, et, à l'occasion de chacune d'elles, rappelle les faits les plus remarquables qui se rapportent à leur histoire. Ce n'est pas toutefois l'histoire de la découverte de ces tumeurs qu'il a prétendu faire, mais l'importance que les investigations microscopiques on pu avoir au point de vue du perfectionnement du diagnostic.

Arrivé à la fin de son étude analytique, voici en quels termes M. Pénières, formule des conclusions générales :

« Si jamais la dénomination d'*époque de transition* a pu justement s'appliquer à une des périodes de l'histoire scientifique de la chirurgie, c'est à notre époque qu'elle convient. Nous n'avons plus les illusions qu'inspiraient aux hommes d'il y a vingt ans, les larges promesses de l'histologie à ses débuts. Nous n'avons pas encore les certitudes que la poursuite obstinée et méthodique des études micrographiques donnera à ceux qui vivront encore dans un demi-siècle. Nous devons convenir cependant que lentement, mais sûrement, la clinique accroît ses ressources des notions que le microscope lui apporte en tribut.

« Le microscope a créé de toutes pièces le diagnostic de certaines tumeurs, myomes, mélanoses, acéphalocystes, névromes vrais, tumeurs du tissu muqueux et du cartilage. Il a suivi jusqu'à ses dernières limites l'étude des lésions du tubercule, de la morve, de la syphilis, de la leucocytose. On est autorisé a voir là des acquisitions que le temps ne pourra qu'étendre.

« Il y a quelque chose de plus à faire, et les tendances actuelles de l'anatomie pathologique semblent annoncer que ce quelque chose se réalisera.

« Les perfectionnements successifs de la technique micrographique rendent de plus en plus rares les divergences des observateurs à propos de l'observation d'un tissu, d'un élément anatomique, d'une cellule ; la possibilité d'opposer des observations comparables a rendu les efforts plus convergents et par cela même plus utiles. On ne s'est plus contenté de rechercher les caractères d'une cellule ou d'un tissu ; on a pu, en multipliant et en contrôlant les observations de l'anatomie normale, rechercher les conditions de la vie et du développement de l'une et de l'autre. On a pu comparer la physiologie normale et la physiologie pathologique des éléments anatomiques dont l'ensemble constitue l'organisme. On a reconnu dans les cellules des tissus les plus hétéromorphes des caractères correspondant à une période de l'évolution des cellules normales, ou à un trouble dans l'agencement et la répartition des éléments anatomiques les plus simples.

« Cette étude de la vie intime des tissus pathologiques a concilié du coup l'humorisme et le solidisme et mis fin à la lutte des deux vieux systèmes, en les frappant d'insuffisance.

« On ne s'est intéressé à la structure et à la texture d'un néoplasme que pour rechercher le trouble dont la formation de ce néoplasme était l'expression, et l'on est arrivé à reconnaître que, si la forme des éléments anatomiques qui constituent une tumeur a une importance incontestable, la manière dont ils se développent, dont ils se transforment est plus importante encore. En un mot, le microscope a eu pour objet de renseigner sur le genre de vie des éléments anatomiques, autant que de donner, si je puis m'exprimer ainsi, le signalement de leur cadre.

« Sans cette heureuse tendance, il eût été impossible de distinguer, comme on l'a fait, les sarcômes des tissus dont sont formés les bourgeons charnus, il eût été impossible de reconnaître les variétés qu'ils offrent au point de vue du pronostic.

« Pour ce qui est des tumeurs de mauvaise nature, les histologistes ont fini par se rendre aux raisons de la clinique ; certaines distinctions trop absolues, qui paraissent s'appuyer sur des bases inébranlables, tendent à s'atténuer, sinon à disparaître, et il n'en est pas un aujourd'hui qui n'approuve ce passage de la Clinique de Gosselin :

« A côté des tumeurs franchement malignes ou cancéreuses, dont l'apparition est l'indice d'une désorganisation profonde de l'organisme et d'une mort à courte échéance, se trouvent des tumeurs qui ont, pendant un certain nombre d'années une marche bénigne, qui, pendant longtemps après leur ablation, ne repullulent que sur place et qui enfin ne sont pas incompatibles avec la conservation de la santé. Ce sont encore des cancers, mais des cancers moins mauvais que les premiers. »

Ici la clinique a eu raison contre les idées absolues du microscope ailleurs c'est le microscope qui éclaire la clinique. Ce concours de deux méthodes pour arriver à la vérité a plus d'un avantage. La science gagne à l'opposition et au rapprochement de deux ordres de recherches, qui isolées seraient à peu près stériles; entre l'histologie et la clinique il n'y a pas de lutte, il ne peut y avoir qu'une alliance ! et c'est cette alliance qui permet de substituer au diagnostic empirique le diagnostic rigoureux et scientifique d'un néoplasme.

De la valeur de l'hystérotomie dans le traitement des tumeurs fibreuses de l'utérus, par le Dr S. Pozzi. — Avec 1 planche lithographiée, 5 figures et de nombreux tableaux intercalés dans le texte. — G. Masson, éditeur.

Voici comment l'auteur définit et divise son sujet :

« Aller sectionner les parois utérines pour extraire les corps fibreux, tel est le procédé opératoire qui constitue l'*hystérotomie.*

« Or, le museau de tanche et la face interne de la matrice, après dilatation du col, sont assez facilement accessibles par le vagin. On a donc eu l'idée d'adopter cette voie pour les myômes du col et pour les corps fibreux interstitiels, séparés de la cavité utérine par une véritable capsule musculaire. Telle est l'*hystérotomie vaginale.*

« La surface externe de l'utérus plonge dans la cavité péritonéale. C'est là que font saillie les myômes dits sous-péritonéaux, et aussi cette variété particulière de corps fibreux dont la nature contestée ne doit pas nous arrêter ici, les tumeurs fibro-cystiques. Pour extraire ces tumeurs, il faut faire la gastrotomie et, le plus souvent, enlever une notable partie, sinon la totalité du corps utérin. Cette grave opération constitue l'*hystérotomie abdominale.* C'est sur elle que je me propose d'insister principalement. »

Le travail de M. Pozzi se trouve ainsi divisé en deux parties d'inégale importance et aussi d'inégale longueur.

1re Partie. — *Hystérotomie abdominale.* — L'auteur rappelle dans un historique les débuts de l'opération et les phases diverses qu'elle a à traverser. Il attribue avec raison l'honneur d'avoir pratiqué de propos délibéré la première hystérotomie à Kœberlé. En effet, si l'on avait avant lui pratiqué la gastrotomie intentionnellement pour enlever un corps fibreux qu'on supposait être pediculé, c'est notre compatriote qui pour la première fois eut l'audace d'ouvrir le ventre avec le dessein bien arrêté d'amputer la partie sus-vaginale de la matrice.

Dans un second chapitre M. Pozzi passe en revue les cas auxquels l'opération a été appliquée. « Avant d'examiner les résultats que donne une opération, dit-il judicieusement, il est nécessaire de bien connaître les cas où elle a été mise en usage. La valeur peut ensuite

être déterminée en comparant la gravité du mal avec celle de l'intervention thérapeutique. En d'autres termes, afin de se rendre compte des indications et contre-indications de l'hystérotomie, il importe tout d'abord de se demander quelle est l'évolution naturelle et le pronostic les corps fibreux. » L'auteur est ainsi amené à distinguer dans les grosses tumeurs fibreuses (celles pour lesquelles l'hystérotomie abdominale a été faite) deux *types cliniques* : le premier type comprend des tumeurs à marche relativement lente, mais déterminant des accidents sérieux : compressions diverses, hémorrhagie, péritonite, etc. L'auteur les passe rapidement en revue; il insiste ensuite sur ce double fait : d'abord, que ces accidents sont très-rarement mortels ; en second lieu, que l'évolution naturelle de la tumeur amène leur amendement à une époque plus ou moins tardive.

Tout autre est l'allure du second type clinique : ici le phénomène capital est la rapidité et la continuité dans le développement du corps fibreux. La marche est incessante, fatale et voue les malades à une mort certaine. M. Pozzi cite plusieurs cas où les tumeurs ont ainsi offert une *marche galopante*.

Il passe ensuite à l'examen de l'hystérotomie abdominale et de ses résultats. Sans s'arrêter à exposer le manuel opératoire qui ne diffère pas sensiblement de celui de l'ovariotomie, il s'attache à rechercher *comment* les malades guérissent, *comment* ils meurent, — et *dans quelle proportion*. Il discute à cette occasion les tableaux statistiques dressés par M. Caternault et par MM. Péan et Urdy. Suivant M. Pozzi, ces auteurs se seraient laissé entraîner à assigner trop de bénignité à l'opération, et il repousse le travail d'analyse ou de *sélection* qui les conduit à ce résultat. Sur 119 cas réunis par l'auteur il y a eu 77 morts, soit 64,7 pour 100.

Les deux chapitres précédents conduisent naturellement à celui des indications et contre-indications.

Voici les conclusions qui le terminent :

1° L'hystérotomie abdominale, dans le traitement des corps fibreux de l'utérus, est une opération qui, bien que très-grave, est parfaitement justifiable dans certains cas ; elle mérite de prendre définitivement rang dans la chirurgie.

2° Toutefois, il n'y a aucune comparaison à établir entre les indications de la gastrotomie pour les corps fibreux utérins et celles de la même opération pour les kystes de l'ovaire.

Tandis que la plus grande partie de ceux-ci réclame ou légitime cette opération, en raison de leur marche fatalement mortelle, l'immense majorité des gros corps fibreux de l'utérus ne l'indique pas d'une façon suffisante.

3° L'opération doit être réservée aux tumeurs fibreuses ou fibrocystiques qui ont une évolution rapide, *galopante*, et s'accompagnent de phénomènes graves qui menacent l'existence.

4° Les gros corps fibreux, qui ne rentrent pas dans la précédente catégorie, alors même qu'ils déterminent des accidents alarmants, doivent être traités par des moyens moins dangereux. On sait, en effet, que ces tumeurs tendent à s'amoindrir et à être *tolérées* à une période plus au moins tardive; et, en tout cas, il paraît démontré par l'expérience que la mortalité résultant alors de l'expectation est moins forte que celle qui suit les opérations d'hystérotomie.

5° Quand, dans une gastrotomie faite par suite d'une erreur de diagnostic, on trouve une tumeur utérine au lieu d'un kyste de l'ovaire, il faut en pratiquer l'ablation plutôt que de laisser l'opération incomplète, alors même que le corps fibreux ne serait pas pédiculé.

2° PARTIE. — *Hystérotomie vaginale.* — Lorsqu'on adopte la voie vaginale pour enlever un corps fibreux interstitiel, on peut faire porter la section du tissu utérin sur le *col* ou sur le *corps* même de l'organe.

De là, dans l'hystérotomie vaginale, deux grandes divisions :

1° L'hystérotomie du col ;

2° L'hystérotomie du corps.

Des subdivisions sont encore nécessaires : l'une et l'autre peuvent, en effet, être pratiquées dans des circconstances très-différentes.

1° L'incision du *col* de l'utérus, dans le traitement des corps fibreux, peut être faite :

a. Comme temps préliminaire d'une opération plus complexe; cette incision a pour but de créer une voie par laquelle l'opérateur puisse agir sur des tumeurs contenues dans la cavité ou dans la paroi de l'utérus; c'est ce qu'on a appélé le débridement du col.

b. L'incision du museau de tanche est pratiquée au niveau d'un corps fibreux interstitiel, afin de favoriser son ablation.

c. L'excision du col contenant un corps fibreux.

2° L'hystérotomie du *corps* comprend : *a.* Les incisions *intra-utérines* suivies ou non de l'énucléation du corps fibreux.

b. L'extirpation par le vagin d'un corps fibreux péri-utérin, en pénétrant par cette voie dans la cavité péritonéale; *hystérotomie rétro-utérine.*

c. Enfin, l'amputation de l'organe en inversion.

Tel est le plan adopté par M. Pozzi. Le chapitre qui comprend les plus longs développements est celui de l'hystérotomie intra-utérine, opération téméraire à laquelle Amussat avait su donner quelque vogue en France, mais qui depuis est tombée, parmi nous, dans un discrédit mérité. Elle renaît aujourd'hui en Amérique où elle a trouvé de fervents adeptes. M. Pozzi rapporte longuement les procédés opératoires de Marion Sims; il donne aussi sous forme de tableau synoptique, l'analyse de 64 opérations où l'on ne trouve que 16 morts. Mais, suivant la remarque de West à laquelle il s'associe pleinement,

il faut se garder de juger d'après les seuls faits publiés, car la tentation de retrancher les cas qui ont eu une issue funeste paraît presque insurmontable.

Pathogénie, Marche et Terminaisons du Tétanos, par le Dr G. Richelot. — J.-B. Baillière, éditeur.

M. Richelot a fait précéder son étude d'aperçus généraux sur « le choc traumatique et les accidents nerveux des plaies. » « Il appelle *choc traumatique* «l'action violente exercée à la périphérie, puis irradiée vers les centres et réfléchie ou non à la périphérie. » Il croit pouvoir ranger en série et « réunir dans une commune étiquette » les accidents nerveux consécutifs aux blessures, depuis la douleur primaire la plus simple jusqu'à la sidération absolue du système nerveux. — « Le tétanos, ajoute-t-il, y occupe une place bien déterminée: je le range parmi les spasmes, dans le second degré du choc traumatique (irradiation périphérique) et j'en fais un acte réflexe pathologique portant avant tout sur le système musculaire strié. »

L'auteur a ainsi pris soin de nous instruire dès le début du résultat de la discussion qu'il va entreprendre pour arriver à la connaissance de la pathogénie de tétanos. M. Richelot interroge successivement l'étiologie de la maladie, — l'anatomie pathologique (à propos de laquelle il arrive à ce résultat: *la congestion est le seul fait général*), enfin il s'adresse à la physiologie. » Toutes les idées qu'on a admises sur la nature de ces convulsions se résument en deux théories d'une importance très-inégale: la *théorie musculaire* et la *théorie nerveuse*. La première mérite à peine une courte discussion, elle a récemment été soutenue par le Dr Martin de Pedro, pour lequel: « le tétanos est une contracture périphérique. La lésion anatomique primordiale est dans le tissu fibro-conjonctif qui entoure la fibre charnue et l'élément morbide général est catarrho-rhumatismal. » La théorie nerveuse est plus sérieuse : elle se scinde elle-même en deux subdivisions: la *théorie nerveuse absolue* et l'*humorale*. La première envisage la lésion des extrémités nerveuses ou des conducteurs comme la source unique des phénomènes réflexes, et admet l'irritation par les nerfs en repoussant l'idée d'une infection du sang. Beaucoup de faits peuvent être allégués en sa faveur. L'auteur rappelle la production artificielle de l'épilepsie « et d'accès de rigidité » sur le cobaye par la section ou l'irritation du sciatique (Brown-Séquard); on peut aussi citer à l'appui les faits cliniques de Larrey, Dupuytren, Descot. Les cas où la blessure porte sur les dernières ramifications nerveuses sont les plus nombreux. « S'il en était autrement, dit Weir Mitchell, j'aurais moi-même rencontré le tétanos, beaucoup plus souvent que cela ne m'est arrivé parmi les centaines de blessures de troncs nerveux dont j'ai

recueilli l'observation. » Cette remarque du chirurgien américain réduit beaucoup, on le voit, l'importance des faits précédemment cités, et vient encore ajouter à notre incertitude. Il n'en est pas de même de certains résultats thérapeutiques, qui militent assurément en faveur de la théorie. Tels sont par exemple la névrotomie qui a donné quelques succès, et les cas de Larrey, qui obtint la guérison en cautérisant des cicatrices au fer rouge.

La *théorie humorale* est une simple subdivision de la théorie nerveuse, et elle ne contredit en rien l'acte réflexe.

D'après elle, la moelle serait placée par un agent toxique spécial absorbé par la plaie dans des conditions telles, que toutes les influences extérieures, les moindres irritations de la peau, les chocs les plus légers, mettaient en jeu son activité et déterminaient des impulsions motrices. La question ainsi posée donne satisfaction à la physiologie et résume fidèlement l'ensemble des symptômes. Il faut avouer que la théorie humorale compte des arguments sérieux; aussi la voyons-nous adoptée par de bons esprits, Benjamin Travers, Roser, Richardson, Billroth. « Je reconnais bien, dit M. Richelot, que l'hypothèse de l'action réflexe est entièrement satisfaisante, si l'on suppose que le pouvoir excito-moteur de la moelle a été précédemment accru, comme dans le strychnisme. Mais il y a vraiment des cas où l'hypothèse d'un poison est par trop arbitraire : tels sont les tétanos traumatiques sans plaie, dans les fractures simples ou les contusions légères, et ceux qui ont pour point de départ une plaie cicatrisée.

Le strychnisme lui-même ne donne qu'un raisonnement par analogie, mais ne fournit aucune preuve réelle. J'ai montré plus haut que les secousses franchement intermittentes, et à marche particulière de cet empoisonnement, n'ont pas absolument les caractères du tétanos de l'homme. »

Voici sur ce point doctrinal les conclusions de M. Richelot :

« L'étude des *causes* et celle des *lésions* nous avaient laissés dans l'incertitude; celle de la *physiologie pathologique* a mis en présence deux opinions rivales. L'une repose sur une idée ingénieuse, très-souvent plausible, jamais démontrée : on aurait tort de la rejeter sans examen ; mais les objections qu'elle soulève, et qui n'apparaissent pas d'abord, sont irréfutables. Dans cette opinion, l'*hypothèse pure* est souveraine, et cela seul doit suffire pour nous mettre en défiance. L'autre, malgré ses desiderata, s'appuie sur des arguments positifs, sur des faits qui, sans elle, demeurent inexpliqués. Aussi, tout en avouant que nous sommes loin de tout savoir, semble-t-il nécessaire de rejeter la première et d'adopter la seconde. Je suis pour les névristes contre les humoristes. »

Pour étudier la marche de la maladie, M. Richelot prend comme *type général* de description un tétanos traumatique de l'adulte et de

moyenne intensité. La description terminée, il passe successivement en revue quelques symptômes importants, en y insistant particulièrement. Connaissant alors les phénomènes communs à la plupart des cas, il aborde l'étude des principales *formes* s'écartant plus ou moins du type, et il les classe un peu arbitrairement d'après *certaines circonstances étiologiques*, d'après le *mode de début*, le *degré de généralisation* des spasmes, la *durée* de la maladie. Ainsi sont distinguées les variétés suivantes : tétanos traumatique sans plaie, tétanos spontané, tétanos puerpéral, tétanos des nouveau-nés, tétanos débutant par la blessure, tétanos partiels, formes lentes, formes rapides.

Le chapitre des terminaisons est très-court; l'auteur a tâché de le rendre intéressant en y formulant les *indications pronostiques*. Enfin il consacre un paragraphe à l'*influence du traitement*. M. Richelot est d'avis « que le chirurgien doit se garder à la fois d'une trop grande quiétude dans les cas bénins, et, dans les cas graves, d'une trop grande résignation. Il faut donc traiter activement les tétaniques et faire appel à toutes les ressources que nous fournit l'étude des causes et des troubles fonctionnels. » Il est vrai qu'on agit sur les *phénomènes morbides* et non sur la maladie. Mais, suivant la remarque très-juste de l'auteur, « lorsqu'il s'agit d'un *symptôme constituant*, comme le spasme dans le tétanos, on peut dire que le symptôme a pour condition immédiate la maladie elle-même, et qu'un agent qui supprime l'un prouve par là même qu'il a touché l'autre. » Cette considération est encourageante pour la thérapeutique.

Des lésions traumatiques du foie, par le Dr Roustan.
A. Delahaye, éditeur.

Après l'historique de la question et quelques considérations anatomiques, l'auteur aborde l'étude pathogénique et étiologique à laquelle il donne d'assez longs développements.

Dans les plaies contuses il distingue trois groupes, suivant que les agents contondants procèdent: 1° par choc direct, 2° par pression, 3° par choc indirect ou contre-coup. C'est dans cette dernière classe que rentrent ce que M. Roustan « serait tenté d'appeler les véritables déchirures. » Il assigne à ce propos au diaphragme un rôle important, qui paraîtra peut-être discutable. « Dans une chute sur la tête, le foie sera animé, grâce à la pesanteur, d'un mouvement accéléré qui occasionnera tous les désordres observés. Le diaphragme, par sa contraction, peut modérer ce mouvement et ainsi prévenir ou atténuer les désordres; son action est alors comparable à celle que l'on attribue aux articulations du pied dans une chute sur cette partie, elle ne détruit pas le mouvement, elle le transforme et l'empêche ainsi d'être nuisible. Dans une chute sur l'extrémité inférieure, sa contraction brusque, instantanée sous l'influence de l'émotion pourra

communiquer au foie une impulsion qui doublera, triplera peut-être l'impulsion donnée par le choc, tandis que la contraction faible ou même son relâchement pourront diminuer la gravité des contusions. »

Le chapitre de l'*anatomie pathologique* est aussi surtout consacré aux plaies contuses. L'auteur emprunte de très-longs développements au mémoire publié par M. Terrillon dans les *Archives de physiologie*, sur ce sujet. Leur intérêt purement micrographique aurait pu, peut-être, l'engager à se borner davantage.

Pour la *symptomatologie*, la *marche* et la *terminaison*, l'auteur a mis à profit les relevés statistiques de Ludwig Mayer, où l'on trouve consignés des faits intéressants.

« Le *pronostic* des lésions traumatiques du foie est bénin en lui-même; la gravité dépend des complications. » Cet aphorisme qui commence l'avant-dernier chapitre et qui frappe d'abord par une certaine apparence de nouveauté ne change en réalité rien aux idées reçues, et l'on est quelque peu surpris de voir l'auteur prendre la peine de développer cette vérité évidente.

Le *diagnostic* et le *traitement* sont traités d'une manière un peu sommaire; et cela donne notamment une certaine obscurité à l'indication des quelques procédés opératoires pour l'ouverture des abcès du foie et pourrait faire accuser M. Roustan de les avoir mal comprises alors qu'il les a seulement incomplètement exposées.

Du rôle de l'action musculaire dans les luxations traumatiques, par le Dr O. Terrillon. Octave Doin, éditeur.

L'auteur a divisé son étude en deux parties. Dans la première il envisage le rôle de l'action musculaire dans *la production* des luxations;

Dans la seconde, son action dans *leur réduction.*

Première partie. — Chapitre premier. *Rôle de l'action musculaire dans la production de leurs actions primitives.* 1° *Les muscles sont un obstacle à la production des luxations.* Cette proposition est d'une telle évidence qu'elle n'arrête pas longtemps M. Terrillon. Il rappelle pour la démontrer la facilité avec laquelle les luxations se produisent dans les énarthroses quand les muscles qui les entourent sont paralysés.

2° *Les muscles favorisent ou aident les luxations.* Cela vient de ce que leur action est inconsciente et souvent brutale; aussi dans un certain nombre de cas elle peut produire un effet inverse, et aider à l'action traumatique, soit qu'elle place les surfaces dans des conditions défavorables pour la résistance, soit qu'elle devienne elle-même

la cause prochaine de la luxation. L'auteur examine séparément ces deux points.

« L'étude que nous venons de faire des faits les plus favorables aux théories de Boyer et de Gerdy, dit-il en terminant la discussion que soulève ce point particulier, ne démontre nullement la nécessité d'une intervention active des muscles venant aider l'action traumatique. A chaque instant nous voyons les muscles favoriser cette dernière, mettre les surfaces articulaires dans une situation propice à la production des luxations; mais rien ne nous montre qu'au moment où la violence agit sur l'articulation, l'action musculaire s'y ajoute pour provoquer le déplacement.

« La violence, agissant sur les os comme sur de véritables leviers, peut, ainsi que l'a démontré Malgaigne, acquérir une action d'une puissance extrême; une torsion circulaire peut, sans être trop énergique, amener la rupture des capsules et la sortie de la tête osseuse, c'est un fait établi par M. Panas; aussi, jusqu'à nouvel ordre nous trouvons dans ces mécanismes une cause suffisante pour produire les luxations, et nous attendons qu'on nous démontre que l'action musculaire y intervient d'une façon active.»

3° *L'action musculaire seule suffit pour produire la luxation.* Il ressort de la lecture des faits nombreux rassemblés dans ce paragraphe, que l'action musculaire seule peut produire des luxations. Le fait est commun à la mâchoire, à l'épaule, et au genou pour la rotule. Ailleurs, ces luxations sont exceptionnelles, comme à la colonne cervicale.

Elles peuvent se produire avec ou sans prédisposition; et dans ce dernier cas, elles deviennent faciles à reproduire et passent dans la classe des luxations volontaires, voisines des récidives, mais qui en diffèrent par la façon dont elles se produisent. Les unes, en effet, ne peuvent se reproduire que sous l'influence de la volonté, les autres, au contraire, ne surviennent que par le fait d'un nouveau traumatisme ou accidentellement, alors que le patient fait tout pour l'éviter. Dans le premier cas, l'aptitude à la luxation est un sujet de curiosité et souvent de distraction pour le malade, mais sans entraîner d'infirmité par elle-même; dans le second cas, au contraire, elle devient une véritable infirmité.

Après avoir ainsi discuté le rôle de l'action musculaire dans la production des luxations primitives, M. Terrillon recherche dans un second chapitre quel est ce rôle dans les déplacements consécutifs. Là encore, les opinions des chirurgiens sont contradictoires. Après les avoir examinées, l'auteur croit qu'on doit admettre des déplacements consécutifs :

« Pour résumer cette discussion si importante, nous pouvons dire qu'on doit admettre des déplacements consécutifs, surtout si on entend par là ceux dans lesquels la tête articulaire est venue se placer

à une certaine distance de la déchirure capsulaire ou dans une autre direction. Nous retrouverons cette dernière considération développée plus loin, à propos des difficultés qu'on rencontre dans la réduction de ces luxations. C'est là, du reste, le point important et pratique de cette question.

« On doit admettre également que si ces déplacements reconnaissent pour cause très-fréquente les changements de position du membre luxé, sous l'influence de la pesanteur ou des mouvements communiqués, ils peuvent aussi résulter de la contraction des muscles qui s'insèrent sur les extrémités déplacées. Du reste, comme le dit Hamilton, les diverses actions se combinent entre elles. »

2e PARTIE. — Elle a pour objet le rôle de l'action musculaire dans la réduction des luxations. Un premier chapitre est consacré à exposer le rôle des muscles : voici les circonstances qui y sont successivement passées en revue : 1° Les muscles sont un obstacle à la réduction.

a. Dans les luxations récentes.

b. Dans les luxations anciennes.

2° Les muscles produisent la réduction (réductions spontanées).

3° Les muscles aident et complètent la réduction (réductions consécutives).

Dans un second chapitre, M. Terrillon traite des moyens employés pour combattre l'action musculaire qand elle est un obstacle à la réduction. Après quelques sages préceptes généraux où il insiste sur la méthode dite de réduction par rétrogradation de M. Rigaud, il passe à l'indication des *moyens particuliers :* 1° pour forcer la résistance musculaire; 2° pour abolir la contraction musculaire; 3° pour détruire l'obstacle formé par les muscles et les tendons. Chacun de ces articles est traité d'une façon consciencieuse, et renferme des préceptes pratiques qui rachètent l'aridité de la première partie.

Enfin, un troisième et dernier chapitre esquisse rapidement le rôle de l'action musculaire dans les récidives.

THÈSES D'AGRÉGATION POUR LES ACCOUCHEMENTS

Des dispositions du cordon (*la procidence exceptée*) qui peuvent troubler la marche régulière de la grossesse et de l'accouchement, par le Dr G. CHANTREUIL.

La longueur exagérée du cordon, en lui donnant plus de mobilité et en le forçant à décrire des circuits plus nombreux, l'expose à être comprimé, soit parce qu'il s'enroule autour des parties fœtales, soit parce qu'il est forcé de quitter pour ainsi dire son siége naturel, (creux situé à la partie antérieure du fœtus et résultant de son pelo-

tonnement), soit parce qu'il fait procidence. L'auteur étudie tout d'abord l'enroulement de la tige ombilicale, c'est-à-dire les *circulaires.*

Les circulaires se rencontrent souvent autour du cou, plus rarement autour du tronc ou des membres. Il est rare que ces derniers soient entourés par le cordon sans que le cou le soit également.

La fréquence moyenne des circulaires, abstraction faite de l'espèce est de 1 sur 6 accouchements environ.

Les causes prédisposantes seraient d'après les auteurs : la longueur excessive du cordon, l'abondance du liquide amniotique, le faible volume du fœtus;

Les causes déterminantes, les mouvements exagérés du fœtus et de la mère.

Le diagnostic des circulaires peut être fait en se fondant sur un certain nombre de signes : les uns de *probabilité*, les autres de présomption.

Les premiers sont en même temps les signes de la brièveté du cordon : retrait subit de la tête; petite hémorrhagie après chaque douleur; douleur limitée en un point fixe de l'utérus, lenteur du travail, élévation de la température.

Les seconds sont fournis :

1° Par la *palpation de l'abdomen.* (Charrier a pu sentir par ce moyen une anse du cordon enroulée sur le dos du fœtus.)

2° Par l'*auscultation.* On entend parfois sur le trajet du cordon des battements isochrones à ceux du cœur fœtal.

3° Par le *toucher vaginal.* Il est rare que le doigt seul puisse atteindre les circulaires. On ne doit introduire toute la main que dans le cas de nécessité absolue.

Par le *toucher rectal.* Hoake est le premier auteur qui ait recommandé d'avoir recours au toucher rectal pour faire le diagnostic de l'enroulement du cordon autour du cou, lorsque la tête est encore profondément placée. Le doigt indicateur est introduit dans le rectum en pressant sur la tête fœtale jusqu'à ce qu'il atteigne le cou; là, il rencontre les circulaires qu'il reconnaît facilement aux pulsations du cordon.

Mais, M. Chantreuil fait observer avec raison, que dans un grand nombre de cas on ne fait le diagnostic qu'au moment où la partie fœtale est expulsée, parce qu'alors le cordon est accessible à la vue et au toucher.

Le pronostic des circulaires varie avec la présentation. Dans celle du sommet et de la face, ils sont accompagnés de compressions au moment du passage de la tête.

Dans la présentation de l'extrémité pelvienne, le pronostic est plus

grave parce qu'il est impossible de dégager le cordon, excepté pendant la version; souvent même on est obligé de le couper.

Les circulaires autour du cou sont les plus graves. Le pronostic n'est pas nécessairement en rapport avec le nombre des tours.

Reconnus pendant la grossesse, les circulaires peuvent réclamer l'accouchement prématuré (obs. Charrier).

Pendant l'accouchement, Lamotte, Burton, Albert Adolphe coupaient le cordon.

M. Chantreuil résume ainsi les règles à suivre:

1° Sauf exception, pas d'intervention pendant la grossesse.

2° Pendant l'accouchement, attendre le dégagement de la partie fœtale, porter la main au cou afin de s'assurer s'il existe des circulaires.

3° Les dérouler, si c'est possible; dans le cas contraire, faire la section.

4° Appliquer le forceps si la vie de l'enfant est menacée, avant l'expulsion de la tête.

Les circulaires dans le cas de grossesse gémellaire ne présentent rien de particulier à considérer.

Quand le cordon au lieu de demeurer en rapport avec le creux formé par le plan antérieur du fœtus est pelotonné sur lui-même, il est exposé à être comprimé, et souvent la mort survient sans qu'on puisse en soupçonner la cause. M. Chantreuil étudie ces faits dans un chapitre ayant pour titre: *situation anormale du cordon.*

Dans le 4e chapitre, l'auteur passe en revue les cas de *brièveté* absolue ou relative de la tige ombilicale. D'après lui, le diagnostic est à peu près impossible pendant la grossesse et les premiers moments de l'accouchement; il n'acquiert un peu de précision qu'au moment de l'expulsion de la partie fœtale qui se présente.

Le pronostic est peu grave pour la mère, excepté dans certains cas anormaux où la brièveté est la cause d'hémorrhagie par décollement prématuré du placenta ou d'inversion utérine. Pour l'enfant, au contraire, le pronostic est beaucoup plus grave, celui-ci peut succomber non-seulement par le fait de la tension de la tige ombilicale, mais aussi par suite de la rupture.

Le 5e chapitre est consacré aux nœuds du cordon. — Ceux-ci peuvent être simples, compliqués, uniques ou multiples; leur structure varie avec leur ancienneté.

Les conditions qui favorisent leur production sont: la longueur du cordon, l'abondance du liquide amniotique, les mouvements de la mère, les mouvements exagérés de l'enfant.

M. Chantreuil consacre un chapitre V° à l'étude de la torsion du cordon. — Je distingue une torsion physiologique et une torsion pathologique.

La première consiste en quelques tours ou fraction de tour de spire portant sur toute la longueur du cordon. Elle n'a aucune effet fâcheux sur le fœtus.

La seconde est caractérisée par un grand nombre de tours de spire portant seulement sur un point de la tige ombilicale. Et en ce point, la gélatine de Wharton est rare ou même absente. Le calibre des vaisseaux est rétréci, leurs parois sont très-rapprochées. Lorsque les vaisseaux sont encore perméables, une injection liquide doit être poussée avec une assez grande force pour franchir l'obstacle. On conçoit d'après cela jusqu'à quel point la circulation fœtale est gênée pendant la vie.

M. Chantreuil se demande à quelle époque de la grossesse survient la torsion du cordon. Et pour répondre à cette question, il rapporte la statistique de Dobra, portant sur 64 observations :

Chez 13	fœtus de	3 mois.		
15	—	—	4 mois.	
5	—	—	5	—
8	—	—	6	—
22	—	—	7	—
1	—	—	8	—

Il résulte de ce tableau que la torsion du cordon ne se rencontre pas dans les deux premiers mois de la grossesse. Elle se produit souvent du 3e au 7e mois de la gestation; encore faut-il remarquer que le début de la torsion est impossible à préciser. Quoi qu'il en soit, une fois la torsion extrême produite, la grossesse ne va pas jusqu'à terme. La torsion n'a pas d'effets directs sur la mère; elle agit seulement sur le fœtus; non-seulement elle peut produire la stégnose des vaisseaux ombilicaux, mais leur rupture et celle de la tige ombilicale tout entière.

Dans le 7e chapitre l'auteur cherche les anomalies d'insertion du cordon soit sur la placenta, soit sur le fœtus.

Une des parties les plus intéressantes est celle qui a trait à l'*insertion vélamenteuse*, c'est-à-dire à ce mode particulier d'inversion caractérisé par la dissociation des vaisseaux ombilicaux et leur distribution aux membranes, avant de se rendre au placenta.

Cette anomalie dont la découverte est faussement attribuée à Benckiser, avait été étudiée par Wuiberg en 1773, par Sandifort en 1778, et surtout par Jean Frédéric Lobstein (de Strasbourg) en 1801. Aussi M. Chantreuil rapporte à ces derniers auteurs et non à Benckiser, dont le travail parut en 1831, le mérite d'avoir fait connaître l'insertion vélamenteuse.

D'après Hüter celle-ci se produirait quand les vaisseaux du cordon viennent se mettre en rapport avec la caduque réfléchie; cette inser-

tion expose à l'avortement avec hémorrhagie fœtale, à la procidence, de sorte que son pronostic est toujours grave pour l'enfant.

Dans les chapitres 8, 9, 10 et 11, l'auteur traite des adhérences du cordon, soit au fœtus, soit à l'amnios, des variations d'épaisseurs, des anomalies des vaisseaux et des tumeurs de la tige ombilicale. Les adhérences du cordon ne se présentent le plus souvent que dans les cas de monstruosités.

Les variations d'épaisseur soit par excès, soit par défaut sont le plus souvent sans influence sur le fœtus.

Les anomalies des vaisseaux et les tumeurs du cordon coïncident souvent avec des adhérences du placenta.

Des contre-indications de la version dans les présentations de l'épaule et les moyens qui peuvent remplacer cette opération, par le Dr Ad. Pinard.

L'auteur définit la version par manœuvres externes et par manœuvres internes, puis il décrit le manuel opératoire de cette opération dans la présentation du tronc. C'est alors seulement qu'il arrive aux contre-indications. Celles-ci résultent : 1° de la non-dilatation de l'orifice; 2° de l'engagement trop profond de la partie fœtale; 3° d'une trop grande étroitesse du bassin. Parmi les causes qui s'opposent à la dilatation de l'orifice et empêchent de faire la version, l'auteur cite le cancer et les tumeurs fibreuses du col.

L'auteur cite ensuite un certain nombre d'observations dans lesquelles l'engagement trop prononcé de la partie fœtale empêcha de faire la version.

La rétraction de l'utérus, résultat de tentatives infructueuses de version ou de l'ingestion de médicaments oxytociques, est une des contre-indications les plus formelles de la version pelvienne.

L'auteur examine ensuite la conduite que doit tenir l'accoucheur dans les rétrécissements du bassin, lorsque l'enfant se présente par e tronc.

« Dans les bassins rétrécis, mais qui offrent encore dans leur diamètre promonto-pubien une étendue de 7 cent. à 9 cent. 1/2, il faut faire la version. »

Mais, lorsque ce diamètre est inférieur à 7 cent., quelle conduite tenir ?

M. Pinard sépare ces bassins en deux catégories :

Dans la première, il place ceux qui mesurent de 5 centimètres à 6 centimètres 1/2;

Dans la seconde, ceux qui mesurent moins de 5 centimètres.

Dans les bassins de la première catégorie, M. Pinard admet que la version est parfois possible, mais extrêmement difficile : « Ce n'est

qu'après avoir meurtri, déchiré, dilacéré, perforé même parfois le conduit génital, qu'on parvient à extraire l'extrémité céphalique. Si, faisant complètement abstraction des peines et des fatigues de l'accoucheur, nous n'envisageons que la mère et l'enfant, quel est le résultat? L'enfant est broyé, la mère est épuisée, exténuée, et, malgré toute l'habileté de l'opérateur, elle peut présenter au niveau des parties génitales des désordres tels, que le plus souvent la mort en sera la conséquence. Et qu'on ne croie pas que ce sombre tableau soit noirci à dessein : on peut se convaincre que nous sommes plutôt resté au-dessous de la vérité en lisant les observations suivantes. »

L'auteur rapporte une série d'observations et adopte les conclusions suivantes :

« Dans les bassins qui mesurent de 5 à 6 cent. 1/2, si l'on a la certitude que l'enfant est mort, la version est encore la seule opération à laquelle on devra s'adresser. Mais, si l'enfant est vivant, nous repousserons la version, et nous aurons recours à une autre opération. »

La version pelvienne est impraticable dans les rétrécissements inférieurs à 5 centimètres.

Ici se termine la première partie de la thèse.

Dans la deuxième partie, l'auteur passe en revue les moyens qu peuvent remplacer la version : 1° quand le col n'est ni dilaté ni dilatable; 2° quand la partie fœtale est trop engagée; 3° quand l'utérus est rétracté, soit par suite d'un travail prolongé, soit par suite de l'ingestion intempestive de médicaments oxytociques; 4° dans les rétrécissements extrêmes du bassin.

La troisième partie de la thèse est le commentaire obligé de la seconde. L'auteur expose l'historique de l'embryotomie et critique ses divers procédés. Cette dernière partie, ayant pour base la reproduction textuelle de ces procédés tels qu'ils sont décrits par les inventeurs, échappe complètement à l'analyse.

Dans quel cas est-il indiqué de pratiquer l'avortement? par le Dr De Soyre.

Avant de répondre à cette question, M. de Soyre examine rapidement la différence de l'avortement légal, qui survient toutes les fois que la sortie du fœtus a lieu avant le sixième mois, et de l'avortement tel que le considèrent les accoucheurs, c'est-à-dire jusqu'au septième mois de la grossesse, époque où l'enfant naît viable.

Il établit ainsi, avec tous les auteurs, la distinction fondamentale qui doit être faite entre l'accouchement prématuré artificiel et l'avortement obstétrical. Entrevu par Louise Bourgeois, Puzos et Mauriceau, qui perforaient les membranes pour accélérer la sortie du fœ-

tus dans les hémorrhagies graves, l'accouchement prématuré artificiel ne fut érigé en méthode qu'en 1738 par Marie Dunally, et en 1756 par Denman.

L'avortement provoqué entra plus difficilement dans la pratique obstétricale.

Ici l'auteur sort un peu de son sujet et jette un coup d'œil sur l'avortement criminel dans les sociétés de l'antiquité. Il remarque, avec P. Dubois, que c'était une pratique sinon courante, au moins fort répandue. Les doctrines des philosophes sur l'*animato* et le non *animato*, l'application civile de ces doctrines, réalisée par le christianisme, rendirent de plus en plus rare l'avortement.

M. de Soyre attribue aussi aux actes des conciles une heureuse influence; mais il est regrettable que celle-ci ne soit justifiée dans son travail que par un arrêt du parlement de Paris, datant de la fin du xve siècle.

Les tendances des médecins du moyen âge, du xvie et du xviie siècle, ne leur permettaient guère de demander le salut de leurs malades à une opération condamnée par l'Eglise. Aussi faut-il arriver jusqu'au milieu du xviiie siècle pour voir W. Cooper, en Angleterre, oser provoquer l'avortement. Baudelocque et Dugès ont formellement condamné cette pratique. Il y a quarante ans à peine, en 1829, une discussion à l'Académie de médecine s'est terminée par le rejet définitif de l'opération.

Depuis lors, les choses ont pris une autre tournure.

Théologique et mystique avec Brilland, Laugardière et Villeneuve (de Marseille), qui rejettent l'opération en s'appuyant sur saint Paul et l'Exode, la discussion devient juridique avec Naegele. Pour lui, « la mère en travail est en état de légitime défense..... contre son enfant. »

Après avoir tracé l'historique de la question, l'auteur aborde le côté véritablement pratique de son sujet.

Il étudie d'abord les rétrécissements du bassin, qu'il considère avec raison comme une des indications les plus importantes de l'avortement provoqué, du moins lorsque ces rétrécissements sont extrêmes.

Quand le rétrécissement du bassin permet à un fœtus de 7 mois au moins de sortir, l'accouchement prématuré artificiel peut sauver la mère et l'enfant.

Mais il y a des cas où l'expulsion du fœtus doit être provoquée avant le septième mois.

M. de Soyre admet 6 centimètres comme limite au-dessous de laquelle on devra pratiquer l'avortement.

Dans cette circonstance, c'est-à-dire dans les bassins dont le dia-

mètre sacro-pubien mesure moins de 6 centimètres, quelle sera la conduite à tenir, quelle décision prendra l'accoucheur?

A cette question, il n'y a que trois solutions possibles :

1° Laisser la grossesse poursuivre son cours, le travail se déclarer, s'exercer un temps suffisamment long, aider par des tractions faites avec le forceps, et en dernier ressort, devant l'évidence de l'inutilité des efforts tentés, pratiquer l'embryotomie ;

2° Laisser la grossesse poursuivre son cours et faire, au terme de la gestation, la section césarienne ;

3° Faire de bonne heure, dans l'intérêt de la mère, le sacrifice de l'enfant, en provoquant l'avortement avant le terme de sept mois.

La *céphalotripsie préparée de longue date* ne compte guère de partisans; elle ne sauve pas toujours la mère. M. le professeur Collins (de Dublin) a trouvé une manière originale, que ne répudieraient pas certains moralistes de notre époque, de pratiquer la céphalotripsie sans tuer le fœtus. Il laisse mourir celui-ci en n'intervenant pas pendant le travail, quoi qu'il puisse en résulter pour la mère, et c'est seulement lorsqu'il est certain de la mort de l'enfant qu'il songe à réduire le volume de sa tête. M. de Soyre combat avec raison cette manière de voir et cette conduite : « Quand on voit, dit-il, un homme de cette valeur faire avec sa conscience un compromis tel, que, sachant l'expulsion fœtale impossible autrement que par la crâniotomie, il préfère exposer la femme à toutes les conséquences d'un travail prolongé, d'efforts exagérés et inutiles, aux ruptures utérines, etc., plutôt que d'introduire le crâniotome dans la tête d'un enfant encore vivant, et cela pour attendre paisiblement la mort de cet enfant ; quand on voit des résolutions aussi... timides chez un maître, faudrait-il s'étonner si l'on rencontrait un jour un praticien pusillanime qui, repoussant l'avortement provoqué comme un crime, et ne voulant pas de l'opération césarienne à cause de ses résultats, laisserait aller la grossesse jusqu'à terme, s'en remettant à la nature du soin de terminer seule cette opération délicate? »

L'opération césarienne compte des partisans. MM. Stoltz, Villeneuve (de Marseille), Guéniot, sont à peu près les seuls qui lui restent aujourd'hui fidèles.

Après avoir cité la discussion qui s'éleva naguère à ce sujet entre MM. les professeurs Stoltz et Pajot, M. de Soyre se range du côté des maîtres de l'école obstétricale de Paris. Il préfère l'avortement provoqué à l'opération césarienne, toutes les fois que le médecin est appelé à une époque où il est praticable.

D'après l'auteur, l'avortement est possible jusqu'à 6 mois dans un bassin de 4 centim., jusqu'à 5 mois dans un bassin de 3 centim., jusqu'à 4 mois dans un bassin de 2 centim. et demi. Au-dessous, il devient impossible. Quand on se décide à y avoir recours, les épo-

ques les plus favorables seraient les 2 premiers mois, puis le 5e et au delà. Les résultats seraient moins favorables au point de vue de la mère, pendant le 3e et le 6e mois à cause de la faiblesse des contractions et de l'étendue des adhérences qui unissent le placenta à l'utérus, à cette époque de la gestation.

Les considérations précédentes s'appliquent particulièrement aux bassins rachitiques.

Elles sont encore vraies pour les bassins ostéomalaciques, en tenant compte, toutefois, de quelques particularités relatives à leur insensibilité parfois constatée pendant le travail.

Les *bassins spondylolesthésiques* (difformité par glissement de la dernière vertèbre lombaire sur la première sacrée) sont trop rares pour donner lieu à des règles spéciales. Au reste, dans les bassins de ce genre jusqu'ici connus, c'est à l'accouchement prématuré artificiel et non à l'avortement provoqué qu'on avait dû avoir recours, si on avait fait le diagnostic à temps, comme on peut s'en convaincre en parcourant l'échelle des rétrécissements. Pour les bassins cyphotiques, le rétrécissement siége au détroit inférieur. M. de Soyre pense que dans ce cas, on doit faire de plus grands efforts dans l'intérêt de la mère et abaisser, en conséquence, jusqu'à 4 centim. ou 4 cent. et demi la limite de l'avortement provoqué. L'auteur examine ensuite la conduite à tenir dans le cas de tumeurs osseuses obstruant le bassin.

Dans certaines exostoses, l'avortement doit être pratiqué dès les premiers mois (obs. Danyau). Les ostéostéatomes peuvent parfois être enlevés (Burns) ou sont assez mous pour ne pas trop gêner l'accouchement. Les ostéosarcômes sont si graves pour la mère, que l'accoucheur doit surtout ménager le développement et la vie de l'enfant.

Tantôt ils remontent au-dessus du détroit supérieur pendant le travail, après avoir rempli l'excavation pelvienne pendant la grossesse et avoir fait craindre une impossibilité absolue de l'expulsion du fœtus à terme par les voies naturelles.

Tantôt ils restent enclavés dans le bassin, aux parois duquel ils sont même adhérents et nécessitent, soit la mutilation du fœtus, soit l'opération césarienne. Les accidents graves résultant de leur compression dans le cours de la grossesse nécessitent la provocation de l'avortement.

Les état généraux graves : vomissements incoercibles, éclampsie, albuminurie, les affections du cœur et des poumons sont encore rangés par l'auteur parmi les indications de l'avortement provoqué.

Nous reproduisons, en terminant, les conclusions de l'auteur.

« 1° Il est indiqué de provoquer l'avortement toutes les fois que le bassin, rétréci par un obstacle immobile, ne permettra pas le passage d'un enfant âgé de 7 mois de vie intra-utérine.

« 2° Toutes les fois que la vie de la mère est gravement compromise par des affections qui dépendent de la grossesse et que l'on est en droit, par conséquent, de voir disparaître avec cette grossesse.

« 3° Il est impossible de formuler une ligne de conduite formelle pour les autres cas. L'opportunité de l'opération dépendant d'une foule de circonstances est laissée à l'appréciation de l'accoucheur. Mais ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est que l'avortement provoqué n'est pas une opération d'urgence et que le praticien de vra toujours, dans quelque cas que ce soit, appeler auprès de lui deux ou trois de ses confrères qui viendront l'éclairer de leurs conseils. »

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Souscription. — Plaies de poitrine. — Election. — Choléra. — Succussion hippocratique.

Séance du 27 juillet 1875. — M. Béclard annonce que la *souscription* ouverte dans les bureaux de l'Académie en faveur des inondés a produit la somme de 2,845 francs.

— M. Hervieux communique la relation d'une tentative de suicide à l'aide d'un couteau enfoncé de 9 centimètres dans la poitrine, vers la cinquième côte. Il y eut une hémorrhagie assez grave qui fut arrêtée et la guérison fut complète au bout de quelques jours. M. Hervieux pense que le cœur et le péricarde n'ont pas été atteints parce que le dos de l'instrument était tourné de leur côté. Le poumon a dû être lésé, mais dans une faible profondeur. Cependant, il n'y avait ni toux, ni expectoration sanglante, ni pneumonie, ni pneumothorax, et la percussion et l'auscultation n'ont rien indiqué d'anormal. L'auteur cite plusieurs faits dans lesquels on n'a constaté aucun accident pulmonaire à la suite de *plaies de poitrine* plus ou moins profondes.

— L'Académie procède à l'*élection* d'un membre dans la section des correspondants nationaux. M. Glénard est nommé par 32 voix sur 53 votants.

M. J. Guérin termine ses discours sur le *choléra*; il étudie tous les systèmes qui ont été proposés pour expliquer différentes épidémies cholériques. Puis il conclut que, toujours et partout, l'apparition du fléau a été précédée de troubles gastro-intestinaux, de diarrhée plus

ou moins cholériformes, en un mot, d'une constitution médicale qui préparait et favorisait le développement ultérieur de la maladie. Il insiste particulièrement, à cette occasion, sur l'épidémie de la Jamaïque, pour laquelle on ne peut invoquer ni l'idée d'importation, ni la revivification des germes. En 1873, le *choléra* a suivi dans les Indes la même marche qu'en Europe, et là aussi, il a été précédé de diarrhées cholériformes. Il serait donc inutile d'aller combattre aux Indes un fléau qui naît spontanément chez nous.

M. Barth reproche à M. Guérin d'avoir passé sous silence l'épidémie de 1865, dans laquelle on signale particulièrement les faits d'importation.

M. Guérin répond qu'il en a parlé, mais qu'il n'a pas cru devoir insister.

Séance du 3 *août* 1875. — M. Laboulbène donne la suite de la relation, communiquée le 26 janvier, d'un cas de *succussion hippocratique* perçue dans une tumeur abdominale. Il s'agit d'une tumeur indolente d'un développement énorme qui s'est ouverte et a laissé échapper du pus fétide et des gaz. On y mit un drain à demeure et, après un mois de lavages répétés, la malade guérit. D'après toute probabilité, il s'agissait d'une collection purulente située entre la paroi abdominale postérieure et les anses intestinales sans communication fistuleuse avec l'intestin.

— M. Woillez répond aux deux discours de M. J. Guérin sur le *choléra*. Il reproche à M. Guérin d'avoir accusé la Commission d'avoir mal interprété les faits et il se défend de l'apostasie qui lui a été reprochée en se rapportant aux principes de Louis, d'après lequel la probité scientifique consiste à abandonner une opinion lorsque l'observation a démontré qu'elle est fausse.

Puis il reprend l'épidémie de 1873, et déclare que les faits observés n'autorisent nullement la théorie de la spontanéité.

— M. Piorry déclare que cette discussion sur la spontanéité et l'importation est tout à fait inutile ; ce qu'il faut savoir, c'est que le *choléra* peut être simple ou complexe. Le *choléra* simple c'est la cholérine qui est peu grave ; le choléra complexe c'est une complication septicémique du *choléra* simple ou indiose. Il recommande de sortir de la routine et d'établir, comme en chimie, une nomenclature rationnelle.

— M. J. Guérin soutient que c'est la commission, dont M. Woillez est le rapporteur, qui a mal interprété les faits.

Séance du 10 *août* 1875. — M. Woillez répond une dernière fois à M. Guérin dont la théorie ne lui paraît pas acceptable, puisqu'elle fait renoncer à toutes les mesures prophylactiques nationales ou internationales.

— M. Guérin continue à soutenir son opinion.

— M. Bouillaud fait remarquer que cette discussion n'a nullement fait avancer la question de l'étiologie du *choléra*. M. Guérin ne lui paraît pas avoir assez de confiance dans sa théorie pour pouvoir convaincre ses auditeurs.

— M. Briquet fait observer qu'une grande épidémie de *choléra* peut laisser après elle des germes qui sommeillent pour se réveiller l'année suivante en été, disparaître avec la saison froide et se réveiller de nouveau l'année d'après. Dans certaines contrées, en Prusse par exemple, on a vu à la suite de l'épidémie de 1832, apparaître en 1833, 1834 et 1835 de petites épidémies qui ne peuvent s'expliquer que par le réveil spontané de germes cholériques primitivement importés.

— *Séance du 17 août* 1875. — M. le Président annonce qu'une vacance est déclarée dans la section de pathologie médicale, en remplacement de M. Roche, décédé il y a quelques mois.

— M. Chatin donne lecture des paroles qu'il a prononcées au nom de l'Académie sur la tombe de M. Desportes, un des membres les plus anciens de cette compagnie. Il était âgé de quatre-vingt-douze ans, et faisait partie de l'Académie depuis cinquante ans.

— M. J. Guérin revient sur la question du *choléra;* il apporte une communication due à M. Cazalas, d'après laquelle le choléra existait à Saint-Germain-en-Laye et à Villeneuve-l'Etang, avant son apparition au Havre, à Rouen et à Paris. Il faut donc admettre que l'épidémie de Paris ne provenait pas de celle de Rouen. Au point de vue scientifique, dit M. Guérin, le travail de M. Cazalas ouvre des horizons nouveaux sur la nature spéciale des diarrhées saisonnières, sur leur évolution et les différentes formes qu'elles peuvent effecter, depuis la diarrhée la plus simple jusqu'au *choléra* confirmé.

Au point de vue pratique, ce travail a pour conséquences un remaniement complet des mesures sanitaires adoptées jusqu'à ce jour. Il démontre clairement l'inutilité des quarantaines [et des autres moyens prophylactiques qui ne sont, en somme, qu'une atteinte à la liberté et nuisent aux intérêts du commerce.

— M. Briquet répond que l'absence d'autopsies permet de douter qu'on ait eu affaire à des *choléras* asiatiques.

Il adopte la doctrine de la contagion du *choléra* originaire de l'Inde et du Bengale, et l'applique à la série des épidémies qui se sont succédé en 1817, 1828, 1854 et 1865. Il termine en disant que le *choléra* ordinaire est une maladie météorologique ayant pour cause principale le refroidissement de la température, et, pour cause secondaire, une mauvaise alimentation. Le *choléra* épidémique est une maladie d'importation indienne; cette doctrine de l'importation, suivant M. Briquet, n'a été combattue par aucun argument sérieux, ni au

point de vue de l'étiologie ni au point de vue de la marche de la maladie.

— M. Chauffard proteste vivement contre l'assimilation que M. J. Guérin veut établir entre le *choléra* nostras et le *choléra* indien et il demande, avec plusieurs autres membres, la clôture de la discussion.

— M. Barth appuie cette demande et déclare que les partisans de la spontanéité ferment volontairement les yeux à la lumière. Les quelques cas de diarrhée cholériforme signalés par M. Cazalas ne prouvent pas que l'épidémie de Paris n'ait pas été importée du Havre ou de Rouen. Si le vent d'Afrique poussait une nuée de sauterelles sur nos départements du Midi, on ne pourrait pas dire qu'il n'y a pas eu d'importation en invoquant comme preuve l'existence antérieure des sauterelles dans le nord de la France. Si le commerce est appelé à souffrir des moyens prophylactiques, l'intérêt de la santé publique doit passer avant toute autre considération.

La clôture est adoptée à l'unanimité.

II. Académie des sciences.

Foudre. — Vieillesse.

Séance du 7 juin 1875. — M. Larrey présente, au nom de M. Passot, trois observations d'accidents produits par la *foudre*.

1° Les deux premiers blessés ont été véritablement sidérés par la *foudre*.

2° Les parties du corps frappées chez ces trois hommes ont été de peu d'importance, au point de vue des phénomènes nerveux.

3° Les effets sur tous les trois ont été en décroissant très-rapidement, du premier au dernier blessé.

4° La foudre a causé, dans les deux premiers cas, une résolution complète des muscles, et, dans le troisième, une contraction musculaire.

M. Larrey cite à ce sujet la notice de F. Arago, les deux mémoires de M. Boudin et une notice de M. Sonrier. Il désire que l'on examine très-attentivement tous les cas qui se présentent.

Séance du 14 juin 1876. — M. Chevreul adresse un troisième mémoire sur l'explication de nombreux phénomènes qui sont une conséquence de la *vieillesse*. Ce mémoire se compose de deux sections. La première comprend, dans quatre chapitres, l'exposé des sources d'où l'auteur fait découler les facultés instinctives et intellectuelles des animaux et de l'homme, examinés à l'état normal. L'objet de la seconde section est d'appliquer l'étude de ces facultés, telles qu'on

les envisage dans la première section, à l'explication de plusieurs phénomènes de la décadence de l'entendement humain causés par la *vieillesse.*

VARIÉTÉS.

Concours. — Nominations.

Le concours d'agrégation en chirurgie et en accouchements s'est terminé par les nominations suivantes :

Dans la section de chirurgie, MM. Berger, Pozzi, Alfred Marchand, Monod et Bum, pour la Faculté de Paris; M. Jullien, pour la Faculté de Nancy; MM. Roustan et Penières, pour la Faculté de Montpellier.

Dans la section d'accouchements, M. Chantreuil, pour la Faculté de Paris.

A la suite de concours ouverts à la Faculté de médecine de Paris, ont été nommés :

Chefs de clinique médicale, MM. de Renart, et Debove ;

Chefs de clinique adjoint, MM. Lacombe et Homolle ;

Aides d'anatomie, MM. Campenon et Bouilly.

M. le Dr Ranvier vient d'être nommé à une chaire d'anatomie générale, créée au Collége de France. C'est une justice rendue aux travaux de l'éminent histologiste français, et tout le monde applaudira à cette nomination.

BIBLIOGRAPHIE.

Société médico-légale de New-York. Troisième adresse inaugurale, par Clark-Bell.

L'honorable président de la Société, en prenant possession pour la troisième fois de la présidence, a, dans une allocution très-bien accueillie, abordé quelques-uns des principaux problèmes que soulève la médecine légale. Remercions-le tout d'abord des témoignages de sympathie qu'il a donnés à la France et à ses médecins-légistes.

Dans la partie du discours consacrée à la législation, nous trouvons quelques indications utiles à reproduire, et que nous traduisons presque textuellement.

« La législation nouvelle relative au placement, au traitement des

aliénés et à leur responsabilité judiciaire a révolutionné de fond en comble la théorie et la pratique adoptées jusqu'à ce jour.

« L'opinion publique excitée par la conviction que des abus s'étaient produits à diverses reprises exigeait des garanties suffisantes pour assurer la liberté des citoyens et rendre difficile, sinon impossible, la réclusion des individus sains d'esprit et réputés aliénés.

« Les bénéfices réels de la nouvelle loi ont été vivement constatés par les médecins qui la jugent impraticable. Il faut attendre patiemment les résultats avant de la condamner ou demander son rappel.

« Quant aux rapports des aliénés criminels avec la justice, on sait à quel point on a abusé de l'excuse de la folie pour faire acquitter des coupables en jetant le doute dans l'esprit des jurés. Désormais l'expertise de l'insanité ou de la sanité d'esprit du prévenu formera une partie indépendante du reste de l'instruction : la question de la culpabilité sera résolue par un jugement qui devra toujours suivre l'enquête préliminaire. »

Nous sommes évidemment mauvais juge des améliorations que le président de la Société médicale salue comme un progrès dans la législature de l'Etat de New-York. N'est-il pas regrettable qu'avec les communications en apparence si faciles entre le nouveau monde et le continent, nous soyons si peu au courant des données législatives qui se rapportent à une question à l'étude ? Nous espérons que nos informations ne se borneront pas à ce court résumé qui éveille la curiosité plutôt qu'elle ne la satisfait.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DE L'HERMAPHRODISME AUX POINTS DE VUE MÉDICO-LÉGAL ET SCIENTIFIQUE, par Basile POPESCO. — Paris, 1875, Henry Rey, éditeur. Prix : 2 fr.

Relation des principales observations connues d'hermaphrodisme avec addition de quelques faits nouveaux, tel est le contenu de cette thèse. L'auteur considère la plupart des hermaphrodites comme appartenant au sexe masculin ; mais il cite, d'après *Lyon médical*, un cas très-remarquable où l'autopsie a fait reconnaître les principaux organes des deux sexes. Comme conséquence médico-légale, il admet que, dans la grande majorité des cas, la fécondation étant impossible, le mariage doit être nul; cependant il exige un examen très-minutieux à ce sujet et rappelle le cas d'un hermaphrodite ayant produit la grossesse chez une femme à laquelle il se maria dans la suite (Brlaud et Chaudé).

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

HYSTÉRIE ET CATALEPSIE.
LA CATALEPTIQUE DE L'HÔPITAL COCHIN.

Par Paul BERDINEL,
Interne des hopitaux de Paris.

Dans cet état nerveux si complexe qui constitue l'hystérie, on voit, à côté des phénomènes d'ordre vulgaire, surgir quelquefois des complications bizarres, dont l'étrangeté même inspire à l'observateur de légitimes soupçons.

Au nombre de ces raretés pathologiques, qui ont le privilége d'exciter en même temps la curiosité et la méfiance du savant, sont l'ischurie et la catalepsie hystériques.

L'ischurie hystérique, inconnue à Briquet, et signalée pour la première fois par Laycock (1) (d'Edimbourg) en 1838, fut admise depuis par quelques auteurs, rejetée par la plupart. C'est aux travaux de M. Charcot (2), qu'elle a dû de prendre enfin droit de cité dans la science; mais elle n'en reste pas moins un symptôme encore peu connu et très-discuté.

(1) Laycock. *The Edinburgh medical and surgical Journal*, 1868.

(2) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1872-1873, neuvième leçon, De l'ischurie hystérique.

Quant aux observations de catalepsie, elles pullulent; mais la plupart offrent bien peu de garanties; ici, en effet, les causes d'erreur sont nombreuses : le défaut d'observation quelquefois, souvent la simulation, presque toujours une habile exploitation de la crédulité publique et de l'amour du surnaturel, tels sont dans ces cas les obstacles qui s'opposent à la recherche rigoureuse de la vérité.

Il existe cependant un assez grand nombre de faits authentiques pour que des travaux de longue haleine aient pu être entrepris sur ce sujet intéressant. Bourdin (1) en 1840, Puel (2) en 1856, Falret (3) en 1857, M. Lasègue (4) en 1865 (pour ne citer que des Français) ont successivement mis hors de doute la réalité de la catalepsie reposant sur des données scientifiques, et ouvert la voie à une étude plus approfondie de ces phénomènes.

Le cas complexe d'anurie et de catalepsie, dont nous publions aujourd'hui la relation, a été observé pendant deux ans à l'hôpital Cochin dans le service de notre maître M. Després. Etudié dans ses détails par un grand nombre d'élèves, contrôlé par plusieurs médecins étrangers au service, il a été entouré d'une publicité assez étendue pour que chacun ait été en mesure de le vérifier et il présente, croyons-nous, toutes les garanties d'authenticité suffisantes.

Les faits parlent assez d'eux-mêmes, et d'autre part une théorie nous paraîtrait aventurée dans l'état actuel de la science; aussi nous bornerons-nous à relater purement et simplement les faits observés, en tâchant d'être sobre de réflexions au cours de ce long récit. Nous insisterons cependant d'une manière toute spéciale sur les particularités qui permettent d'écarter le soupçon si naturel de simulation. Ce sera là, espé-

(1) Bourdin. *Traité de la catalepsie*, Paris, 1841.

(2) Puel. *De la catalepsie*. (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1856, t. XX, p. 409.)

(3) Falret. *De la catalepsie*. (*Archives gén. de médecine*, Paris, 1857, 5e série, t. X, p. 206.) — Voy. aussi Mesnet. *Etude sur le somnambulisme*, (*Arch. gén. de méd.*, févr. 1860.)

(4) M. Lasègue. *Des catalepsies partielles et passagères.* (*Arch. gén. de méd* Paris, 1865).

rons-nous, une suffisante excuse de la longueur de quelques descriptions et de la minutie de certains détails.

MM. Seuvre et Léger, qui nous ont précédé comme internes dans le service, ont bien voulu nous communiquer l'histoire pathologique de cette malade pendant la fin de 1873 et toute l'année 1874; nous sommes heureux de pouvoir les remercier ici de leur concours qui nous a permis de reconstituer en entier l'histoire de cette singulière affection.

Cystite cantharidienne. — Rétention d'urine. — Pelvi-péritonite chronique. — Suppression des règles, — Phénomènes nerveux hystériformes (anurie, vomissements incoercibles, catalepsie). (Observation recueillie par MM. Seuvre, Léger et P. Berdinel.

Lecomte (Marie-Elisabeth) âgée de 25 ans, domestique ; entrée le 29 mai 1873, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jacques, lit n° 7.

C'est une enfant trouvée, dont l'enfance s'est passée tout entière à la campagne, chez diverses personnes. Elle n'a eu aucune maladie à cette époque, et n'a jamais eu de convulsions.

Dès l'âge de 11 ans, elle a commencé à prendre part aux travaux des champs. A 16 ans, elle entre comme infirmière à l'hôpital des Enfants-Assistés, et y reste jusqu'à 22 ans. Au moment de la guerre, en 1870, elle va en Picardie et y reste jusqu'en juillet 1871, sans qu'aucun incident de l'occupation prussienne ait altéré en rien sa santé ou son moral. Elle a eu cependant, pendant cette période, une fièvre typhoïde peu grave, qui a guéri en trois semaines sans laisser aucun trouble. Rentrée à Paris, elle est successivement domestique dans plusieurs maisons, et finalement placée comme fille de ferme, à Champigny, près Paris. Sauf sa fièvre typhoïde, cette jeune fille n'a jamais été malade; elle est robuste et a pu supporter très-bien le dur travail auquel elle est assujettie depuis l'âge de 11 ans. Au rapport de tous ceux qui la connaissent, elle est active, gaie, d'un caractère très-égal, et jamais elle n'a présenté le moindre trouble nerveux; du reste, elle a toujours vécu, dans des conditions hygiéniques très-bonnes, sans jamais connaître l'oisiveté, ni aucune de ces excitations physiques ou morales qui ont quelquefois une si grande part dans le développement des affections nerveuses. Simple et sage (car elle est vierge), elle n'a ni idées religieuses exagérées, ni mœurs légères ; l'intelligence est assez vive, mais n'a pas été cultivée, et la malade est sans instruction.

Elle a été réglée, pour la première fois, à l'âge de 19 ans, non sans quelque difficulté, et sa menstruation a toujours été très-régulière jusqu'à ce jour.

Au mois d'avril 1873, elle est atteinte, après un refroidissement, d'une pneumonie droite. On la traita par l'application de vastes vésicatoires; dès le second, la miction devint douloureuse, et le lendemain de l'application d'un troisième, il y eut une rétention complète d'urine. Le cathétérisme fut pratiqué deux fois par jour, à partir de ce moment; à cette époque, il y eut pendant deux jours de suite une suppression absolue des urines.

La pneumonie guérit assez rapidement, mais la rétention d'urine persistant, la malade entra dans les salles de M. Després, le 29 mai, huit jours après le début des troubles urinaires. Son état général est satisfaisant; la malade se lève une partie de la journée, et n'accuse qu'une douleur sourde et continue à la région hypogastrique. On la sonde plusieurs fois par jour, et la quantité d'urine ainsi obtenue dans la journée, est sensiblement normale. On n'y retrouve ni sucre, ni albumine; elle n'est ni purulente, ni sanguinolente, mais très-surchargée de phosphates.

Le traitement consiste en applications de cataplasmes émollients sur le ventre, et de badigeonnages à la teinture d'iode au-dessus du pubis; tandis qu'à l'intérieur on donne des balsamiques (tisane de bourgeons de sapin, eau de goudron, etc.); ce traitement n'apporte pas le moindre changement dans l'état de la malade.

Le 7 juin, elle est prise presque subitement de vives douleurs dans le flanc gauche, accompagnées de fièvre, de vomissements verdâtres et de constipation. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque gauche.

Cette période aiguë se calme assez rapidement, mais il reste dans le flanc gauche un léger degré d'empâtement profond, et la pression en ce point est un peu douloureuse.

Le 21 et le 22 juin, sans que rien puisse expliquer cette modification, la miction devint possible naturellement. Mais le 23, la rétention d'urine reparaît tout aussi complète, et le 25, il se fait une nouvelle poussée de pelvi-péritonite. Les accidents aigus se calment au bout de cinq jours, mais ils laissent après eux des symptômes persistants.

L'abdomen n'est plus spontanément douloureux; mais la palpation, même modérée, est très-sensible. Il y a du ballonnement, surtout dans le flanc gauche où persiste une tuméfaction très-appréciable à la vue et au toucher. Vers la ligne médiane, on sent aussi, quoique confusément, une petite tumeur arrondie, très-profonde, et qui paraît siéger vers le col de la vessie. En présence de ces symptômes M. Després diagnostique une pelvi-péritonite, tendant à se localiser à gauche et à passer à l'état chronique, consécutive soit directement à la cystite cantharidienne, soit à une inflammation périvésicale, ayant servi d'intermédiaire. Pour lui, du reste, la présence

d'adhérences du péritoine, dans le petit bassin, explique et la cessation des règles et la persistance de la rétention d'urine, la vessie se trouvant fixée dans la position de plénitude.

L'examen vaginal n'est point pratiqué à cause de la présence de l'hymen intact; le toucher rectal ne fournit aucun élément de diagnostic, sauf une légère tuméfaction dans le cul-de-sac vaginal gauche ; mais cet examen permet de constater de l'hyperesthésie vulvaire très-marquée et un léger écoulement leucorrhéique.

A partir de cette époque, l'état général commence à s'altérer ; la malade perd l'appétit, et des douleurs abdominales troublent, chaque nuit, son sommeil. C'est aussi à partir de ce moment que l'on s'aperçut de modifications très-sensibles dans le caractère de la malade ; elle devint fantasque, passant sans raison et avec la plus grande facilité, de la tristesse la plus maussade à la gaîté la plus expansive.

Vers la mi-juillet, sans que l'état local se fût d'ailleurs modifié, les douleurs dans le ventre devinrent plus vives et le tympanisme augmenta; en même temps on vit naître une série de troubles nerveux vagues, consistant principalement en sensations d'étouffement, des tiraillements à l'épigastre, des névralgies fugaces. Marie Lecomte, qui n'avait jamais éprouvé rien de pareil, se tourmenta beaucoup de ces phénomènes, surtout quand vinrent s'y joindre des vomissements, qui survenaient de temps en temps, sans cause appréciable, duraient deux ou trois jours et cessaient tout d'un coup.

La station et la marche devinrent presque impossibles par suite des douleurs vives qui éclataient, alors surtout, dans la fosse iliaque ; ni les révulsifs (pointes de feu, teinture d'iode), ni l'application constante de vastes cataplasmes laudanisés sur l'abdomen ne modifièrent cet état, non plus que la rétention d'urine qui était toujours absolue.

Le 26 septembre, les règles qui étaient supprimées depuis le début de l'affection, reparaissent et durent trois jours. Le sang est noir, poisseux, en petits caillots, et son évacuation s'accompagne de douleurs vives dans le ventre, avec une sensation de déchirement nettement accusée. Leur cessation fut suivie d'un redoublement de douleurs dans le flanc gauche, et la tuméfaction augmenta sensiblement; ce n'était qu'au prix de doses d'opium, assez fortes, que la malade pouvait goûter un peu de repos.

Le 14 novembre, au matin, on trouva la malade dans un état de somnolence dont on avait peine à l'arracher ; le pouls était calme et normal, la respiration était bonne; le facies, un peu coloré, était paisible, les pupilles un peu contractées. L'opium fut accusé d'avoir produit ces accidents ; M. Després le supprima sous toutes ses formes et prescrivit du café noir. Mais le soir, l'état de la malade était empiré. Profondément endormie, mais toujours calme, elle ne pouvait

être éveillée par aucune excitation. Les membres étaient dans la résolution, et la sensibilité paraissait anéantie sur tous les points du corps. L'excitabilité réflexe était même abolie. La nuit se passa sans apporter aucun changement.

Le 15, à la visite, on trouve la malade dans le même état et dans la même position que la veille : elle est paisiblement, mais profondément endormie. De temps en temps, elle semble se réveiller, demande à boire, d'une manière inconsciente, et retombe dans son sommeil après avoir bu quelques gorgées de café noir. Il n'y a pas de raideur des membres ; l'état du ventre et la rétention d'urine n'ont subi aucune modification, malgré l'emploi des pointes de feu sur la région de la fosse iliaque.

Le 16, la malade dort toujours : sauf ses demandes « à boire, » inconscientes, elle ne s'est pas réveillée depuis le 14, à trois heures de l'après-midi.

Le 17, on la retrouve toujours dans le même état; mais, vers les deux heures de l'après-midi, elle revient peu à peu à elle, et à la contre-visite du soir, on la trouve bien réveillée, étonnée d'avoir dormi trois jours, mais ayant cependant vaguement conscience que son sommeil a duré longtemps. A peine réveillée, elle se plaint de nouveau de ses douleurs abdominales sourdes avec accès paroxystiques très-pénibles.

Le 26 novembre, ses règles arrivent, durent quatre jours, et ne présentent rien d'anormal ; mais, comme en septembre, elles sont le signal d'une aggravation dans les douleurs et principalement dans les phénomènes nerveux, qui ont pris aujourd'hui une intensité notable. La malade, dont le caractère s'est si sensiblement modifié, se plaint sans cesse d'étouffements, de tiraillements à l'épigastre, de douleurs névralgiques vagues; elle n'a point cependant la sensation de la boule hystérique, ni le clou, et elle n'a jamais eu de grandes attaques.

Le 20 décembre, règles qui durent deux jours, et à la suite, nouvelle poussée douloureuse. La rétention d'urine est toujours complète; mais depuis quelques jours, la quantité d'urine diminue sensiblement, bien que la malade boive beaucoup, et à certains jours même le cathétérisme n'en amène que quelques grammes.

La nutrition de la malade n'a guère été troublée, et bien que sa faiblesse soit grande, l'état général n'en reste pas moins satisfaisant, et l'amaigrissement est à peine sensible. La défécation a toujours été normale.

Dès les premiers jours de janvier 1874, la malade est prise de vomissements alimentaires; mais cette fois, au lieu de se terminer rapidement, comme ils avaient déjà fait plusieurs fois, ils menacent de durer, et ils compromettent l'alimentation.

Le 9, la malade se lève, mais tout à coup elle tombe à la renverse sans perdre connaissance, et en accusant une vive douleur dans l'abdomen. Presque aussitôt la fièvre s'allume, le ventre se météorise et la douleur devient intolérable; cet appareil symptomatique dure quatre jours, s'accompagnant de vomissements répétés et de crises nerveuses pénibles. La malade s'agite dans son lit, en proie aux plus vives souffrances, qu'exaspèrent encore les efforts de vomissement et un hoquet convulsif presque continuel.

Le 13, la fièvre est tombée et le hoquet a cessé; la malade, plus calme, a pu prendre un peu de bouillon; mais le ventre est toujours le siége de douleurs atroces et les vomissements ne cessent pas.

Le 14, les vomissements, jusqu'ici glaireux et alimentaires, deviennent sanguinolents, et la malade accuse dans ses matières vomies un goût urineux des plus désagréables. Jusqu'à la fin janvier, ils persistent avec les mêmes caractères, rendant l'alimentation impossible. Tout ce que prend la malade est immédiatement vomi avec des efforts très-pénibles, et le café noir est seul supporté.

A cette époque, on découvre chez Marie Lecomte une hémianesthésie gauche des plus manifestes; les sensations de froid et de chaud, celles de douleur et de simple contact sont abolies tant à la face qu'au tronc et aux membres, aussi bien à la peau que sur les muqueuses, dans tous les points situés à gauche d'une ligne passant exactement par l'axe du corps. La vision est même plus faible de ce côté, et c'est en se plaignant de brouillards dans cet œil que la malade a attiré l'attention sur les autres phénomènes nerveux.

Au 1er février, les vomissements cessent pendant deux ou trois jours, pendant lesquels les urines deviennent très-abondantes; mais ils ne tardent pas à reparaître avec tous leurs caractères antérieurs, et la sonde amène chaque jour des quantités d'urine de plus en plus insignifiantes.

Le 7 février, la quantité d'urine obtenue par le cathétérisme, pour toute la journée, est de 7 à 8 grammes; la malade n'a pas uriné seule et son lit n'est pas mouillé.

Le 8, quelques gouttes d'urine seulement; matières vomies, 280 centilitres. Soupçonnant une excrétion supplémentaire de l'urée, par les vomissements, M. Després prie M. Byasson, pharmacien en chef de l'hôpital du Midi, d'analyser les matières vomies. Voici le résultat de l'analyse faite par M. Byasson :

« 8 février. — Quantité de matières, 380 centilitres. — Liquide brun rougeâtre, présentant un *dépôt complexe*, dans lequel on pouvait facilement reconnaître des globules du sang, des débris de viande crue, provenant de l'alimentation, des débris membraniformes et épithéliaux. — Poids spécifique, 1031 à 9°. — Réaction alcaline. — Albumine calculée pour 1 litre, 18 grammes.

Le liquide filtré, débarrassé des substances albuminoïdes, est évaporé au quart; puis mélangé avec un excès d'acide nitrique, il dépose du *nitrate d'urée*. La présence de l'urée, en grande quantité, est donc certaine. Par un dosage approximatif, fait sur un autre échantillon, la quantité calculée, pour 1 litre, peut être fixée à 17 gram. environ. Il ne nous a pas été possible de mettre en évidence l'acide urique; si ce produit existait, ce n'est qu'en quantité très-faible. »

Le 9, la malade a vomi un peu moins dans la journée; mais le soir, les vomissements ont redoublé : matières vomies dans les vingt-quatre heures, 130 centilitres. — Urine obtenue par la sonde, 30 gram.

Analyse des vomissements par M. Byasson :

« Quantité de liquide . . . . 430 centil.
Poids spécifique . . . . 1019 à 7°.

Les caractères physiques sont sensiblement les mêmes que ceux de la veille, et le dépôt, moins abondant, composé des mêmes substances.

Albumine, par litre. . . . . 4 gr. 40.
Urée, id. . . . . 15 à 16 g. »

Le 10, les vomissements ont donné 470 centilitres de matières, et il y a eu à peine 10 grammes d'urine.

Analyse des vomissements, par M. Byasson :

Quantité de liquide . . . . 470 centilitres.
Poids spécifique. . . . . 1019 à 8°.

Caractères semblables aux précédents :

Albumine par litre . . . . 5 gr. 40.
Urée par litre. . . . . 14 à 15 gr. »

Le 11. On donne du champagne à la malade; mais les vomissements n'en reparaissent pas moins dans l'après-midi. Toute la matinée, il y a eu un degré d'excitation et d'irritabilité très-remarquable. Urine, 40 gr.

Le 12. Le matin, on applique quatre ventouses à l'épigastre, et le soir, les vomissements sont un peu moins abondants. Urine, 6 gr.

Le 13. Même état; vomissements abondants. Urine, 2 gr.

Le 14. Vomissements. Urine, 10 gr.

Le 15. La malade a vomi très-peu, et la sonde a donné 604 gr. d'urine.

Le 16. Les vomissements reprennent, toujours mêlés d'une certaine quantité de sang. Urine, 40 gr.

Le 17. Pour combattre une constipation opiniâtre, M. Després prescrit un lavement salé, qui provoque une selle ordinaire. D'ailleurs, les vomissements et l'ischurie persistent. Urine, 22 gr.

Le 18. Pas de changements. Urine, 5 gr.

Le 19. Matières vomies, 200 gr. Urine, 625 gr.

Le 20. Les vomissements sont moindres. Urine, 15 gr.

Le 21. La malade n'a presque pas vomi. Urine, 600 gr.

Le 22. Les vomissements paraissent céder. Urine, 500 gr.

Le 23. Les vomissements reprennent. Urine, 40 gr.

Le 24. La malade se sent mieux. Elle n'a pas vomi depuis hier; elle est gaie. La quantité d'urine est presque normale.

Jusqu'au 1er mars, les vomissements ont peu à peu disparu et ont perdu ce goût urineux qui tourmentait si fort la malade. La miction est toujours impossible; mais la sonde retire tous les jours près de 1,000 gr. d'urine.

Nous ferons remarquer, avant d'aller plus loin, que, pendant toute cette période d'anurie presque complète, la rétention d'urine a été absolue, et il a été par suite facile de contrôler les quantités d'urine obtenues chaque jour par le cathétérisme. Du reste, les draps de la malade n'ont jamais été mouillés, et elle a gardé le lit pendant tout ce temps. Son alimentation, compromise par ces vomissements incessants, était très-insuffisante : nourrie d'un peu de café noir et de lait (les seules substances qui ne provoquent pas de vomissements), elle était arrivée à un état de faiblesse extrême, et l'émaciation faisait des progrès rapides.

Pendant tout le mois de mars, son état resta à peu près stationnaire; les vomissements se montraient de temps en temps, avec une extrême facilité et sous l'influence du moindre écart de régime; mais ils ne duraient pas. L'appétit était nul et l'estomac, ne pouvait tolérer que la viande crue, le café et le lait. La malade est pâle et fatiguée; le ventre, toujours tuméfié et rénitent, surtout à gauche, est le siége de douleurs vives. Quant aux phénomènes nerveux, ils consistent toujours en troubles vagues, accompagnant une hémianesthésie gauche absolue.

Le 24 mars, une violente douleur éclate tout à coup dans le flanc gauche, la tuméfaction fait des progrès, et la palpation de l'abdomen est presque impossible; il y a de la fièvre. Le pouls est fort, quoique un peu lent, les vomissements redoublent.

Cette nouvelle poussée dure deux jours, puis la douleur se calme peu à peu; les vomissements cessent.

Les mois d'avril et de mai se passent sans apporter aucun changement notable dans l'état de la malade; les journées se succèdent avec des alternatives en bien et en mal. Les vomissements n'ont pas complètement disparu et reparaissent, au moindre changement de nourriture, toujours mêlés d'un peu de sang. Aussi le lait fait-il presque exclusivement la base de l'alimentation. Du côté de l'abdomen, il n'y a aucun changement; la fosse iliaque gauche est toujours le siége d'une tuméfaction sonore et rénitente, spontanément douloureuse : c'est sans profit qu'on applique des révulsifs sur la région. Les règles n'ont pas paru depuis le mois de décembre, et la rétention d'urine

est toujours aussi complète; l'urine est normale en quantité et en qualité. L'hémianesthésie gauche persiste au même degré, avec d'autres phénomènes hystériques plus vagues (névralgies, palpitations, étouffements, bizarreries de caractère, etc.). Cependant l'état général est bon; la malade, quoique faible, se lève chaque jour et descend au jardin. Elle se considère comme guérie et demande plusieurs fois sa sortie.

Le 15 juin, nouvelle poussée de pelvi-péritonite assez violente. La tympanite augmente; il y a des éructations très-pénibles et de la fièvre. Les vomissements de sang se montrent de nouveau; le flanc gauche est très-douloureux. Le cathétérisme n'amène qu'une faible quantité d'urine. Cette nouvelle crise dure quatre jours, puis se calme peu à peu.

Le 24, il y a un mieux sensible; la malade est plus gaie. Elle ne se plaint que de ne pouvoir s'asseoir dans son lit, à cause de la sensibilité du ventre. Mais, le soir, les vomissements de sang reparaissent.

Le 28, il n'y a eu qu'un faible vomissement dans la journée; la malade se sent mieux. Elle s'est levée un peu; mais elle se plaint que la jambe gauche est lourde et a de la difficulté à quitter le sol. De ce même côté, quelque chose, dit-elle, tire dans l'abdomen et la force à se courber en avant.

Les jours suivants, sans apporter aucune modification dans les phénomènes existants, voient la paralysie de la jambe gauche se compléter. L'électrisation de la jambe et de la vessie restent absolument sans résultat.

Le mois de juillet se passe sans amener aucune espèce d'amélioration.

Le 24, les règles se montrent; le sang, au dire de la malade, est noir, en caillots, et semble mêlé à une certaine quantité de pus.

Le 28. Les règles ont fini cette nuit; pendant les deux derniers jours, le sang était normal. La tuméfaction qui existait dans la fosse iliaque gauche s'est affaissée, et la pression en ce point n'est plus douloureuse. Ce fait fait penser à M. Després qu'il existait là une collection intra-tubaire qui s'est vidée par l'utérus. Ce chirurgien pensait que la dysménorrhée était liée à une cause locale, l'oblitération incomplète de la trompe utérine gauche.

La malade n'a pas vomi depuis vingt-deux jours.

Le 3 août. Elle est reprise de vomissements : rien ne rend compte de cette nouvelle crise.

Le 4. Vomissements de sang rouge, après des efforts très-pénibles. Tout ce que la malade a ingéré a été aussitôt vomi; le café noir est seul supporté.

Le 7. Les vomissements cessent de nouveau; la malade se lève. La

jambe gauche sent moins bien le sol que l'autre. L'hémianesthésie persiste toujours, et elle est absolue dans le membre inférieur gauche.

Le 8. La malade a pu uriner seule.

Le 9. Il a fallu encore recourir au cathétérisme.

Le 10. La malade urine seule.

Le 11. Les vomissements de sang reparaissent. Le flanc gauche recommence à se tuméfier.

Le 14. Il y a un écoulement assez abondant de sang par la vulve; la rétention d'urine a reparu, tout aussi complète qu'auparavant.

Le 16. La malade allait mieux; elle s'est levée et a pris froid au jardin. Elle a un point de côté à gauche; de ce côté, le murmure vésiculaire est légèrement affaibli. On applique des sinapismes.

Le 17. Le point de côté persiste; il y a de la matité à la base du poumon gauche et un souffle doux, qui dénotent la présence d'un épanchement pleurétique. M. Després fait appliquer un vésicatoire.

Le 20. La malade va mieux : on n'entend rien d'anormal à l'auscultation, et le point de côté a disparu.

Les premiers jours de septembre se passent dans un état très-satisfaisant; l'appétit est revenu, et les digestions sont régulières. La malade est levée toute la journée et s'occupe dans la salle; mais la rétention d'urine persiste.

Le 13. Les règles apparaissent, mais s'arrêtent au bout de deux heures; des sinapismes, appliqués à la partie interne et supérieure des cuisses, les font reparaître.

A partir du 15, l'appétit diminue peu à peu et se perd complètement; les douleurs et le gonflement reparaissent dans la fosse iliaque gauche et causent de l'insomnie à la malade. En même temps les vomissements de sang reprennent.

Le 24. Les vomissements n'ont pas cessé; ils se reproduisent plusieurs fois par jour et sont toujours mêlés d'une notable quantité de sang. L'urine est rare. L'anorexie est absolue, et la malade vomit tout ce qu'elle prend.

Les vomissements ont continué jusqu'à la fin du mois, et l'alimentation de la malade se trouve de nouveau gravement compromise; son estomac ne peut supporter que du café noir, et cette liqueur constitue, pour ainsi dire, sa seule nourriture pendant une longue période. Les vomissements manquent à de certains jours, d'autres fois ils ne sont que muqueux et alimentaires; mais le plus souvent le sang s'y trouve en notable quantité. Le ventre est toujours douloureux et tuméfié, surtout dans la fosse iliaque gauche. La rétention d'urine persiste.

En même temps (octobre 1874), on voit les phénomènes hystériques se modifier. A l'hémianesthésie gauche a succédé une anesthésie ab-

solue de toute la partie sous-ombilicale du corps; cependant, dans les muqueuses supérieures, l'anesthésie persiste. Le bout des doigts est impunément promené sur les conjonctives, et la titillation de l'épiglotte et de la paroi supérieure du pharynx n'amène point d'efforts réflexes.

A l'anesthésie des membres inférieurs se joint une paralysie incomplète du mouvement. La marche et la station sont devenues impossibles; la malade est clouée dans son lit, et ce n'est qu'avec difficulté qu'elle arrive à mouvoir un peu ses jambes dans un plan horizontal.

Le 3 octobre, a lieu une nouvelle poussée de pelvi-péritonite, beaucoup plus violente que celles qui avaient précédé. Elle s'accompagne d'épistaxis abondantes; les vomissements redoublent; la fièvre est forte, et il y a même un peu de délire.

Les douleurs abdominales sont intolérables et offrent des recrudescences paroxystiques qui mettent la malade dans un état d'agitation extrême.

Cette nouvelle crise dure jusqu'au 8 octobre et laisse après elle un trouble nerveux très-notable. Pendant tout le mois d'octobre, les vomissements se répètent quotidiennement avec une abondance variable, mais toujours mêlés de notables quantités de sang. Les palpitations, les étouffements se multiplient; mais, ce qui tourmente le plus la malade, ce sont des tiraillements très-douloureux à la région épigastrique, s'irradiant jusque vers la fosse iliaque gauche, toujours irrégulièrement tuméfiée.

Pendant les mois de novembre et de décembre, son état ne se modifie pas sensiblement; les vomissements persistent, plus ou moins abondants suivant les jours, toujours mêlés d'un peu de sang : c'est là pour Marie Lecomte le symptôme le plus fatigant, à cause des douleurs abdominales qu'il réveille et de l'entrave qu'il apporte à l'alimentation.

Vers le commencement de décembre, elle a quelques accès de toux, suivis d'hémoptysies peu abondantes, et accompagnés de douleurs thoraciques.

Du reste, la malade, clouée au lit à causo de la parésie de ses membres inférieurs, a toujours une rétention d'urine absolue. La sonde même n'amène qu'une quantité peu notable d'urine (7 à 800 gr. par jour).

Vers le 25 décembre, la malade est prise de sueurs très-abondantes, en même temps que d'un hoquet continuel très-pénible.

Les règles surviennent, le 28, sans apporter aucun changement, et ne durent que quelques heures. Le hoquet redouble et donne naissance à des douleurs très-vives.

Malgré les lavements et les purgatifs, la malade n'est pas allée à la selle depuis le 17 novembre.

1er janvier 1875. Voici dans quel état se trouve Marie Lecomte, plus de dix-neuf mois après la pneumonie, qui a été la cause occasionnelle et le point de départ de tous ces accidents.

Le facies est fatigué, amaigri. Elle tousse un peu depuis quelque temps; elle a eu quelques hémoptysies, et l'auscultation fait entendre au sommet droit quelques craquements secs.

Elle garde le lit d'une manière absolue depuis deux mois, tant à cause de son extrême faiblesse, que d'une parésie très-prononcée des membres inférieurs, s'accompagnant d'une anesthésie absolue de toute la partie sous-ombilicale du corps. Le ventre est dur, ballonné, surtout du côté gauche où il existe une tuméfaction très-prononcée et sonore à la percussion. Elle est le siége de douleurs tantôt sourdes, tantôt aiguës, accompagnées de tiraillements très-pénibles. La voix est rauque, presque aphone depuis plus de trois mois, sans qu'aucune lésion matérielle paraisse exister du côté du larynx. La nutrition se fait mal ; des vomissements incessants, toujours plus ou moins mélangés de sang, entravent l'alimentation et restreignent la malade à l'usage exclusif d'un peu de lait et de café noir ; — les selles sont absolument supprimées (malgré les lavements), depuis le mois de novembre. — Il y a une rétention d'urine absolue, avec de l'hyperesthésie uréthrale rendant le cathétérisme très-douloureux. — Un peu de leucorrhée.

L'état hystérique de Marie Lecomte se traduit par une grande bizarrerie de caractère, des névralgies diffuses, des sensations d'étouffement, qui, depuis quelques semaines, prennent les caractères de la boule hystérique; enfin, les muqueuses oculaire et pharyngienne sont profondément anesthésiées.

Du 10 au 18 janvier, les vomissements redoublent, toujours sanguinolents et se compliquent d'un hoquet bruyant, très-pénible, continu pendant trois jours et trois nuits, et que rien ne réussit à calmer. Les secousses occasionnent des douleurs intolérables; la malade ne peut se tenir ni assise dans son lit, ni couchée, et son agitation est incessante. Pendant toute cette période, elle n'a pris qu'un peu de tisane, qui même était immédiatement rejetée. Du reste, les vomissements se reproduisent sans cause à cinq ou six reprises par jour, et s'accompagnent d'efforts bruyants et pénibles. Les matières vomies (deux cuvettes environ par jour) sont des mucosités filantes mêlées de sang ; leur odeur est âcre et pénétrante et la malade se plaint fort de leur goût urineux. Du reste, les quantités d'urine que donne la sonde sont peu considérables (de 4 à 500 gr. par jour).

Le 20 janvier, le hoquet disparaît, les douleurs s'apaisent, un peu de calme revient. Mais les vomissements continuent, tantôt mêlés de sang, tantôt simplement glaireux. — Ce même jour, la sonde ne donne que 8 gr. d'urine ; le lit n'est pas mouillé. (Avant d'aller plus

loin, nous ferons remarquer combien l'état de paraplégie de la malade, qui la cloue au lit, et d'autre part la rétention absolue de l'urine, qui nécessite l'usage de la sonde, facilitent la surveillance et le contrôle sérieux pendant la période d'ischurie.)

Le 21. Vomissements abondants, douleurs abdominales vives. — urine, 6 gr.

Le 22. Vomissements ; alimentation difficile, uniquement composée de 3 tasses de café noir tous les jours. — Urine, 8 gr.

Le 23. Vomissements. — Urine, 15 gr.

Le 24. Vomissements. — Urine, 4 gr.

Le 25. Les règles se sont montrées peu abondantes et ne modifient en rien, ni l'état général, ni l'état local. — La vessie, rétractée, se cache derrière le pubis. — Urine, 0 gr.

Le 26. Les règles continuent ; les vomissements redoublent. — Urine, 0 gr.

Le 27. Les règles ont cessé ; vomissements. — Urine, 0 gr.

Jusqu'au 5 février, le même état persiste ; par suite des vomissements incessants, la malade est faible et amaigrie ; pas une goutte d'urine n'est obtenue pendant tout ce temps.

Le 6. Les vomissements ont cessé dans la nuit ; l'appétit est réveillé ; la malade est gaie. — Urine, 1,100 gr. normale.

Le 7. Les vomissements n'ont pas reparu, mais la malade n'a pu prendre, tout de même, qu'un peu de viande crue et de café noir. — Urine rougeâtre et chargée de sels, 1,550 gr.

Le 8. La malade a eu des sueurs si abondantes que toute sa couche a été inondée ; il n'y a pas eu de vomissements, mais un état nauséeux persistant s'est opposé à toute ingestion d'aliments. — Urine, 0 gramme.

Le 9. Les vomissements reparaissent ; il y a eu quelques sueurs. — Urine, 4 gr.

Le 10. Plus de sueurs ; vomissements incessants s'accompagnant de douleurs atroces. — Urine, 6 gr.

Le 11. Vomissements. — Urine, 5 gr.

Le 12. Vomissements. — Urine, 2 gr.

Le 13. Vomissements. — Urine, 15 gr.

Le 14. Vomissements. — Urine, 7 gr.

Le 15. Les vomissements continuent, ayant toujours les mêmes caractères ; les plus remarquables sont : leur goût urineux persistant ; la présence du sang, et les efforts dont ils s'accompagnent, efforts pendant lesquels la malade fait entendre une sorte de rugissement rauque. — Urine, 8 gr.

Le 16. Pas d'amélioration ; les efforts amènent des tiraillements et réveillent dans l'abdomen des douleurs violentes. Le sommeil est impossible. La révulsion, sous toutes ses formes, n'a produit aucun

résultat, et les quelques gouttes de potion antispasmodique que la malade parvient à ingurgiter au milieu de ces vomissements incoercibles, sont impuissantes à calmer la surexcitation nerveuse.—Urine, 12 grammes.

Le 17. Les vomissements continuent ; toute ingestion d'aliments les provoque ; la tisane paraît cependant plus facilement tolérée. — Urine, 20 gr.

Le 19. L'alimentation est toujours exclusivement composée de 3 tasses de café et 2 litres environ de tisane par jour ; vomissements abondants. — Urine, 0 gr.

Le 20. Les règles paraissent, sans apporter aucun changement. — Urine, 0 gr.

Le 21. Règles ; vomissements. — Urine, 0 gr.

Le 22. Règles ; vomissements. — Urine, 45 gr.

Le 23. Les règles coulent toujours ; sang normal ; vomissements. — Urine, 8 gr.

Le 24. Pas de changement. — Urine, 4 gr.

Le 25. Les règles s'arrêtent dans la journée ; vomissements. — Urine, 7 gr.

Le 26. Vomissements un peu moins abondants ; sueurs profuses ; la malade est très-abattue ; les efforts incessants et l'inanition l'ont mise dans une faiblesse extrême. — Urine, 0 gr.

Le 27. Vomissements abondants, mais toujours pénibles ; sueurs profuses. — Urine, 0 gr.

Le 28. Même état. — Urine, 18 gr.

1er mars. Vomissements abondants ; pas de sueurs.—Urine, 26 gr.

Le 2. La malade a vomi toute la matinée ; à midi, elle tombe, sans cause appréciable, dans un état semi-cataleptique ; couchée sur le dos, les yeux ouverts et fixes, elle est complétement étrangère à ce qui se passe autour d'elle ; la respiration est suspirieuse, le pouls normal et l'anesthésie absolue sur tous les points du corps. Les membres sont dans la résolution ; la malade ne parle pas. — Urine, 35 grammes.

Le 3. A partir de six heures du matin, cet état se dissipe peu à peu et à midi, la malade est revenue à son état ordinaire. Les vomissements reparaissent : tout est rejeté, même le café ; la malade est très-abattue. — Urine 0 gr.

Le 4. La malade a dormi ; mais à six heures du matin, les vomissements reprennent, précédés et accompagnés de bruyants et pénibles efforts. A midi, les nausées cessent ; la malade a pu avaler un œuf. — Urine, 68 gr.

Le 5. Les vomissements reparaissent tout aussi intenses. — Urine, 0 gramme.

Le 6. Vomissements. — Urine, 25 gr.

Le 7. Depuis hier soir, les vomissements ont presque cessé; la malade, plus calme, est gaie. Mais l'alimentation est toujours presque impossible; il y a des nausées avec régurgitation de mucosités filantes, teintées de sang. — Urine, 6 gr.

Le 8. Même état; la malade, faible et très-amaigrie, a toujours ses membres inférieurs dans un état de parésie très-prononcée; le ventre ballonné et douloureux, surtout à gauche. L'aphonie persiste. La malade, malgré des lavements administrés de temps en temps, n'est pas allée à la garde-robe depuis le 17 novembre. La contractilité électrique, explorée aujourd'hui, est nulle sur tous les points. — Urine 8 gr.

Le 9. Les vomissements ont reparu, toujours sanguinolents; mais les efforts sont moins pénibles. — Urine, 19 gr.

Le 10. Même état. — Urine, 10 gr.

Le 11. Même état. — Urine, 0 gr.

Le 12. Même état. — Urine, 0 gr.

Le 13. Règles peu abondantes. — Urine, 0 gr.

Le 14. Les règles se sont arrêtées; vomissements. — Urine, 0 gr.

Le 15. La malade n'a pas vomi depuis hier; pas de sueurs, pas de selles. — Urine, 0 gr.

Le 16. La malade n'a vomi qu'une fois et a pu prendre un peu de lait et de café. — Urine, 0 gr.

Le 17. Dans la nuit, un frisson violent, qui a duré une heure et demie, accompagné de sueurs abondantes; pas de fièvre; la malade n'a pas vomi. — Urine (normale). 200 gr.

Le 18. Un vomissement. — Urine, 200.

Le 19. Dans la journée, il y a eu trois vomissements assez abondants; sueurs profuses. — Urine, 100 gr.

Le 20. Un seul vomissement; la malade a pu manger un peu; sueurs assez abondantes. Dans la journée, frisson de demi-heure de durée. Le soir, il y a un peu de fièvre et à l'auscultation on reconnaît un léger degré de congestion pulmonaire à gauche. — Urine, 100 gr.

Le 21. Quelques vomissements dans la journée; la malade se plaint beaucoup de ti aillements dans l'abdomen. — Urine, 0 gr.

Le 22. Le facies est un peu altéré, fatigué; la malade a vomi à plusieurs reprises; pas de sueurs; éruption d'herpès autour des lèvres; un peu de fièvre et de toux. — Urine, 0 gr.

Le 23. La voix est plus voilée encore que de coutume. Dans la journée, deux vomissements non sanglants; la malade a mangé un peu. La fièvre a disparu ainsi que la toux; la respiration est libre. — Urine, 4 gr.

Le 24. Sous l'influence d'un effort pour changer de position, la malade a vomi une fois; il y avait du sang en quantité notable. — Urine, 3 gr.

Le 25. Deux vomissements non sanglants; leucorrhée abondante. — Urine, 50 gr.

Le 26. Deux vomissements. — Urine, 100 gr.

Le 27. La malade a fait hier un écart de régime, aussi les vomissements ont reparu, accompagnés d'efforts pénibles. Les matières vomies présentent toujours les mêmes caractères.—Urine, 50 gr.

Le 28. Trois vomissements. — Urine, 25 gr.

Le 29. Encore des vomissements. La persistance de ce symptôme rend l'alimentation impossible. Le cathétérisme est toujours très-douloureux. — Urine, 8 gr.

Le 30. Vomissements non sanglants; aujourd'hui la malade est prise d'une diarrhée assez abondante (matières glaireuses et liquides) — Urine, 7 gr.

Le 31. La diarrhée persiste; les vomissements ont changé d'aspect: ils sont bilieux et n'ont plus de goût urineux. Le ventre est un peu plus douloureux. — Urine, 100 gr.

1er avril. Diarrhée glaireuse; vomissements alimentaires et bilieux; la malade peut supporter un peu de lait, de café et de viande crue. — Urine, 12 gr.

Le 2. La diarrhée continue; à partir de midi, les vomissements reparaissent mêlés de sang et accompagnés d'efforts. — Urine, 100 gr.

Le 3. La diarrhée et les vomissements continuent; urine, 0 gr.

Le 4. Les vomissements se sont beaucoup calmés; la malade a pu manger un peu. La diarrhée a beaucoup diminué. La sonde évacue 560 gr. d'une urine rougeâtre et d'odeur ammoniacale. Pas de dépôt.

Le 5. Même état; urine 1200, gr.

Le 6. Cette nuit, les règles se sont montrées un peu, et se sont, sans cause appréciable, arrêtées presque aussitôt. A quatre heures du matin, la malade tombe dans un profond sommeil. Dans le décubitus dorsal, la bouche entr'ouverte, la figure calme et presque souriante, la respiration tranquille, régulière et silencieuse, les membres dans la résolution complète, tel est l'état dans lequel on la trouve à la visite du matin. Une forte excitation semble la réveiller elle ouvre les yeux, mais elle ne paraît point voir et les yeux sont fixes; elle ne peut parler, mais elle répond aux questions qu'on lui adresse par un léger mouvement de tête. L'anesthésie est absolue; le pouls est calme et régulier, normal. A midi, une régurgitation bilieuse a lieu sans qu'elle fasse un mouvement, ni paraisse se réveiller.

Le soir, même calme et même régularité du pouls et de la respiration; la figure est sereine, les yeux fermés sans effort des paupières; mais les questions qu'on lui adresse ne sont plus perçues; lanesthésie et la résolution sont complètes et absolues; les mouve-

ments réflexes sont abolis; les pupilles sont cependant contractiles, et leur dilatation normale. Le passage de la sonde, d'ordinaire si douloureux pour la malade, se fait sans qu'elle en ait conscience. Urine, 700 gr.

Le 7. La malade est toujours dans un assoupissement calme, ne rappelant en rien le coma; la peau est moite et un peu chaude. L'anesthésie est tout aussi absolue que la veille, et les membres dans un état de demi-résolution. La malade parle peu, mais raisonnablement; elle se plaint d'avoir la bouche sèche et demande à boire. Elle semble en proie à un invincible besoin de dormir. Urine, 580 gr. un peu chargée.

Le 8, au matin, l'assoupissement est plus profond que la veille, et on ne parvient pas à éveiller l'attention de la malade. Elle paraît profondément endormie. Depuis trois jours elle n'a ni bu, ni mangé. L'anesthésie et la résolution persistent. A quatre heures du soir, l'assoupissement est plus profond encore; les membres ont une roideur presque tétanique, et restent dans la position où on les met. Urine, 500 gr.

Le 9. La malade n'a pas remué de la nuit: la catalepsie est parfaite. Les yeux sont ouverts, fixes; les paupières immobiles; les pupilles normalement dilatées et normalement mobiles. Anesthésie absolue de la peau et des muqueuses. L'attouchement de la conjonctive et de la cornée, la titillation de l'épiglotte et de l'entrée du larynx ne sont pas perçus et ne déterminent point de réflexes. Les membres immobiles ont une roideur quasi cadavérique : on ne peut ni les étendre, ni les fléchir qu'avec effort, et ils restent indéfiniment et sans trembler dans la position où on les place, quelque fatigante qu'elle puisse être. Dans les membres inférieurs la roideur est à son comble, et il est impossible, malgré tous nos efforts, de fléchir les jambes sur les cuisses (1).

A quatre heures du soir, et sans cause appréciable, elle se réveille brusquement et en criant. Des larmes et des pandiculations accompagnent ce changement, ainsi que l'émission involontaire et spontanée d'une grande quantité d'urine. La voix est forte et bien timbrée, mais la conversation est incohérente. La malade ne sait ni où elle est, ni à quel moment de la journée on se trouve. Elle répond cependant d'une manière exacte et brève aux questions qu'on lui adresse sur ses besoins. Elle menace surtout une personne invisible avec laquelle elle est en conversation, se plaignant d'être agacée par elle, la suppliant de la laisser en repos, car elle est très-fatiguée.

---

(1) Cette contracture *invincible* dans des membres en paraplégie depuis trois mois et qu'on aurait même réussi à fléchir de force à l'état normal, nous paraît devoir écarter tout soupçon de simulation.

Elle lui demande de la laisser se coucher, et lui reproche de lui faire mal. La malade rêvait. Pendant cette scène, les membres conservent la même roideur et la même insensibilité; la tête seule est animée de quelques mouvements, ainsi que les yeux et les paupières; le facies exprime tour à tour la peur, la menace et la fatigue; par moments, au milieu de ses plaintes, elle parle en riant et en plaisantant à son persécuteur invisible, qui paraît être une de ses compagnes de la ferme. Pendant cette période, on peut lui faire prendre un peu de lait, qu'elle ne vomit point. En ce moment, on examine le ventre et on est fort surpris de le trouver aplati, presque excavé, sonore dans tous ses points. La tuméfaction qui existait dans le flanc gauche a complètement disparu, et l'abdomen, dans tous ses points, est d'une souplesse remarquable. Cet état de loquacité et de semi-catalepsie, rappelant le somnambulisme, dure une partie de la nuit sans autre phénomène remarquable.

Le 10, à cinq heures du matin, tout s'apaise, et on retrouve la malade dans un état de catalepsie absolue, comme la veille. Immobile, insensible à toute excitation, elle a les yeux normalement fermés, sans effort; mais si on écarte les paupières, elles restent relevées et l'on ne tarde pas à voir survenir du clignement et des mouvements du globe oculaire : la pupille est mobile et normale. Si l'on touche légèrement les cils, il y a un clignement réflexe; mais la conjonctive et la cornée sont insensibles. Dans tous les autres points du corps, abolition absolue de la sensibilité, que les piqûres les plus profondes et les pincements les plus forts ne sauraient réveiller; pas de mouvements réflexes. Les membres sont toujours roides, et les jambes dans l'extension forcée et invincible. La tête présente la même roideur et ne peut que très-difficilement être fléchie ou tournée à droite et à gauche. Les membres restent absolument dans la position où on les met. C'est ainsi que les bras ont été étendus et élevés perpendiculairement à l'axe du corps, les poignets dans l'extension forcée, trois doigts fléchis et deux fortement étendus, et ils ont gardé cette position fatigante pendant plus de vingt minutes. Il a fallu au bout de ce temps, pour les remettre sur le lit, un effort aussi violent que celui qu'avait nécessité leur élévation. Les mêmes expériences ont été répétées par M. Després, sur les membres inférieurs, avec le même succès. Variées de mille manières, elles ont toujours donné les mêmes résultats, soit qu'elles portassent sur tout un membre, ou sur un segment seulement. Quand on voulait replacer les membres dans une position normale, il fallait toujours un effort égal à celui qu'il avait fallu pour les en sortir. M. le Dr Magnan (de l'asile Sainte-Anne), qui était venu voir la malade, a pu enfoncer le doigt très-avant dans la gorge, introduire dans les narines le manche entier d'une cuiller à café, verser du

vinaigre concentré dans la bouche entr'ouverte, et sur les paupières, sans qu'aucune de ces excitations ait provoqué un mouvement. Les paupières présentent cependant un clignement normal, sur lequel toutes ces explorations sont sans effet. Ces faits ont eu pour témoins, outre M. Després et tous les élèves du service, MM. les Docteurs Magnan et Gillette.

Le soir, en présence de M. le Dr Bourneville, nous avons constaté la persistance du même état. Un flacon d'ammoniaque a été placé et maintenu sous les narines de la malade, sans provoquer aucun mouvement. Ces explorations ont été variées encore sans provoquer aucun phénomène : on a même constaté que des piqûres d'épingles, enfoncées dans le bras de plusieurs centimètres, ne donnaient pas de sang. Enfin, pour bien constater l'état cataleptique, la malade a été placée, les jambes élevées, les bras en croix et élevés, le tronc demi-fléchi, la tête fortement fléchie en avant, de façon que les ischions seuls reposaient sur le lit : la malade est restée en équilibre dans cette position, et s'y est maintenue plus de cinq minutes; au bout de ce temps, il a fallu faire effort pour la replacer horizontalement dans son lit. La flexion des jambes est toujours absolument impossible; les mâchoires sont convulsivemet serrées. Le facies est sans expression; le pouls et la respiration d'une régularité parfaite. Dans la journée, la malade a eu deux émissions involontaires d'urine. Température axillaire, 38°7.

Le 11. La nuit s'est passée dans le même état, et à la visite du matin on peut constater la persistance du même état de catalepsie absolue. M. Després répète, en les variant de diverses manières, toutes les expériences de la veille, en présence de M. le Dr Bucquoy et de tous les élèves de son service. Les membres, cependant, dans les positions bizarres où on les place, semblent se fatiguer plus vite que la veille, et, au bout de quelques minutes, sans modifier en rien leur position, ils présentent un léger tremblement et quelques contractions fibrillaires. Température axillaire du matin, 38°,6.

A quatre heures et demie du soir, nous trouvons la malade dans le même état; mais pendant que nous renouvelons avec le même succès quelques-unes des explorations précitées, et au moment d'explorer l'état de la sensibilité et de la contractilité électriques, nous nous apercevons de quelques mouvements spontanés dans les muscles sourciliers et frontaux, dans les commissures des lèvres; les clignotements deviennent plus fréquents. Voici la série de phénomènes dont nous sommes alors témoins : température axillaire, 38°,9.

Quelques mouvements automatiques des sourcils et des lèvres; profonds soupirs; l'anesthésie persiste.

Rejet inconscient de quelques mucosités filantes, avec un peu de

sang. La malade tousse à deux ou trois reprises. Même état des membres.

Quelques minutes de calme absolu.

Les mouvements recommencent dans la face et s'étendent à la langue et à la mâchoire inférieure. Les bras sont un peu moins roides; quelques éructations.

Cinq minutes de calme absolu.

Les mouvements reprennent plus forts et plus généralisés. Il y a des pandiculations pendant lesquelles tout le corps se remue un peu; le facies prend une expression de fatigue. La respiration s'accélère un peu. Pouls, 69 (comme le matin).

Repos un peu plus prolongé.

La même série de phénomènes se renouvelle et les mouvements se généralisent, tout en restant très-faibles. Plaintes inarticulées.

Un instant de calme.

Les mouvements reprennent en s'accentuant; soupirs profonds et mâchonnement; plaintes inarticulées.

A cinq heures, le réveil semble s'accentuer. La malade articule d'une voix forte et nette un : « Oh ! là ! là ! » plaintif. Quelques mouvements automatiques de déglutition. Les membres, un peu moins roides, gardent toujours la position qu'on leur donne.

Les sens ne se réveillent pas; l'haleine est fétide : un moment de calme.

Le visage se colore et se décolore successivement à plusieurs reprises et presque soudainement. Tous les muscles de la face sont en mouvement. — Les yeux prennent par moment une fixité remarquaquable. — Plaintes inarticulées par séries de quatre ou cinq, dont la tonalité va en s'élevant. — Quelques gouttes d'eau, versées entre les lèvres, provoquent de la toux.

A 5 h. 15, après un moment de calme, les plaintes et les mouvements reprennent, surtout dans la jambe gauche et dans le bras droit : tout le corps est légèrement agité; les yeux sont fixes et convulsés en haut.

5 h. 20. Une longue éructation bruyante. Aux autres mouvements partiels, s'ajoutent maintenant des mouvements de totalité; les plaintes deviennent plus bruyantes et mieux articulées. Tremblement, de quelques minutes, de la mâchoire inférieure, comme dans la fièvre. Nouvelle période de calme : ces moments de calme coupent assez irrégulièrement l'évolution de ces phénomènes, qui se généralisent et s'accentuent de plus en plus après chaque répit.

5 h. 30. La malade pleure abondamment; le visage a une expression de souffrance et les sourcils se froncent; la bouche s'ouvre, la langue se remue. Plaintes plus bruyantes et nettement articulées d'une voix claire. La malade semble vouloir parler, chercher des mots, et ne pouvoir les dire.

5 h. 40. L'agitation devient plus forte, tout le corps est en mouvement; en même temps, la malade se met à parler avec effort, mais d'une voix claire : « Oh ! que ça me brûle ! Va-t'en, » etc. Mais la raideur et la stabilité des membres persistent.

6 h. La malade a une sorte d'extase. Immobile, les yeux fixes, elle regarde des personnes imaginaires qui lui parlent, qu'elle menace; elle les interpelle familièrement, elle les accuse de lui faire beaucoup de mal; elle fait effort pour aller vers elles; elle remue ses bras, ses jambes, se relève à demi, mais le tronc est toujours un peu raide. Le facies exprime tour à tour l'inquiétude, la souffrance, la menace. Cet état d'agitation et de loquacité, avec fixité du regard, dure jusqu'à 6 heures 25.

Peu à peu, les moments de calme deviennent plus longs et plus fréquents; les phrases sont incomplètes : la malade semble ne pouvoir les achever, et quelques fins de mots se perdent dans un bredouillement inintelligible. Elle se plaint toujours de souffrir, d'être brûlée.

6 h. 40. Le calme est plus complet, l'agitation a disparu, les phrases sont plus rares; les membres sont dans la résolution.

8 h. La malade est retombée dans cet état de catalepsie où elle était dans la journée : ce calme est encore troublé de minute en minute par quelques mouvements peu étendus, surtout marqués dans les muscles de la face.

11 h. Même calme. Depuis 8 h., la malade n'a pas parlé; quelques plaintes étouffées et un peu de hoquet. Les membres n'ont pas retrouvé toute leur raideur, mais ils ont repris la stabilité dans les positions qu'on leur donne. Pendant toute cette crise, l'anesthésie absolue a persisté; la malade ne paraît pas avoir eu conscience de ce qui se passait autour d'elle : toutes les questions qui lui ont été adressées ont été vaines. — Elle a pu avaler quelques cuillerées d'eau sucrée. — Le pouls, la température, la respiration, n'ont présenté aucune variation.

11 h. 35. Quelques cris, avec un peu d'agitation; puis le calme revient vers minuit, et dure toute la nuit, à peine troublé par quelques mouvements automatiques et quelques plaintes.

Le 12, à la visite du matin, la raideur des membres a disparu, et les bras gardent à peine une minute les positions où on les met. — Le ventre est aplati et d'une extrême souplesse : M. Desprès remarque qu'en le déprimant fortement avec la main, la paroi abdominale ne revient pas sur elle-même, et les muscles de la région, participant à l'état cataleptique, gardent l'empreinte de la main. — Il n'y a pas d'agitation. La malade ne cesse de demander à boire et de dire que quelque chose la brûle; mais elle n'a pas sa connaissance. — La déglutition est impossible. — L'anesthésie persiste. — Les paupières

sont mobiles, mais comme alourdies. Pouls, 68. Temp. axil., 37°,9.

A 10 h., le calme et la raideur reprennent le dessus, et, à 10 h. 20, M. le Dr Bucquoy a pu mettre la malade le tronc faisant un angle avec le bassin, les jambes relevées, le menton appuyant sur le sternum, tout le corps n'appuyant sur le lit que par le sacrum. Elle est restée dans cette pose difficile sept à huit minutes, et puis est retombée peu à peu.

La journée se passe dans un calme relatif, à peine coupé par quelques plaintes inarticulées et quelques mouvements peu étendus. — La raideur et la stabilité ont été constatées à plusieurs reprises.

A 4 h., quelques pandiculations ; puis la malade se réveille en pleurant. Elle se met aussitôt à parler d'une voix forte, se plaignant d'un violent sentiment de brûlure. Presque assise dans son lit, les yeux fixes et grand ouverts, elle décrit une flamme rouge qui la brûle, qui l'entoure, qui lui entre dans le corps, dont la fumée l'étouffe. Dans cette pose extatique, elle appelle à son secours la sœur du service, ses compagnes, les élèves de l'hôpital, demande où elle est, ce que signifie ce feu, suppliant qu'on l'en délivre. Mais elle n'a pas sa connaissance. Bientôt l'exaltation devient de plus en plus vive ; les plaintes et l'agitation redoublent. — Au milieu de sa loquacité, elle allie raisonnablement quelques idées, fait quelques réflexions justes en rapport avec son hallucination ; mais elle ne reconnaît personne. — Elle demande à grands cris de l'eau, de la glace, pour éteindre ce feu imaginaire. Quelquefois elle semble faire, pour parler, des efforts infructueux, et ses lèvres s'agitent en silence. — De temps en temps, les muscles du côté droit de la face et du cou se contractent convulsivement, et cette convulsion paraît si douloureuse, qu'elle arrête la malade au milieu de ses phrases. — Elle a une extrême avidité pour l'eau, qui lui semble amortir ce feu dont elle est dévorée. — On est obligé de lui tenir les mains, qu'elle porte avec rage à ses yeux pour en arracher un voile. — L'ouïe est d'une finesse remarquable : elle reconnaît et dénomme exactement tous les bruits de la salle, qui lui sont familiers ; par moments même, elle semble reconnaître les personnes qui l'entourent et qu'elle regarde avec une fixité effrayante. En entrant dans son idée de brûlure, de flamme, on peut échanger avec elle quelques lambeaux de conversation suivie ; mais elle se fatigue vite dans ce cas, et semble faire de pénibles efforts pour rassembler ses idées et les exprimer.

Vers 6 h., cette agitation se calme peu à peu. Elle ne parle plus qu'avec peine.

A 8 h., elle est retombée dans sa catalepsie absolue, que troublent seuls quelques mouvements et quelques plaintes inarticulées. — Pendant toute la durée de cette crise, elle n'a rien pu avaler. L'anesthésie n'a pas cessé un seul instant d'être absolue. La raideur et l'état

cataleptique des muscles, bien que fortement diminués d'une manière générale, ont varié d'intensité de minute en minute. — Elle a uriné deux fois sous elle.

Le 13. La nuit s'est passée dans cet état; cependant, au matin, elle a paru se réveiller encore, et à 9 h., au moment de la visite, on la trouve dans le même état que la veille au soir, à 5 h. : mêmes hallucinations, même finesse de l'ouïe, même demi-connaissance des choses, mais un peu moins de loquacité. — L'anesthésie est toujours absolue; mais la raideur et la stabilité ont à peu près disparu. — La malade a uriné involontairement. — Peu à peu, mais très-lentement, le réveil semble s'accentuer; les idées reviennent graduellement.

A midi, elle reconnaît enfin les gens de service; mais elle ne tarde pas à s'endormir naturellement.

A 4 h., la connaissance est très-complètement revenue ; la malade cherche péniblement à se rendre compte de ce qui se passe et de la curiosité dont elle est l'objet. Elle a des maux de tête, des bourdonnements d'oreilles ; mais elle se sent très-bien et se dit guérie. La conversation est raisonnable, mais lente et fatigante. — L'anesthésie persiste au même degré. — L'ouïe et l'odorat sont bons; mais elle se plaint d'avoir des nuages devant les yeux. Elle remue ses bras avec facilité, ses jambes avec un peu plus de peine; mais il reste encore des traces de raideur et de stabilité. Par moments, contractures passagères, mais douloureuses, des muscles du côté droit de la face et du cou. — La soif est très-vive; mais la déglutition est impossible. — La malade se rend bien compte qu'elle a dormi longtemps; mais elle ne se souvient de rien et confond les dates. — Elle ne parle que si on l'interroge; autrement elle reste dans une sorte de somnolence et paraît occupée à rassembler ses idées. — Par moments, le regard prend encore une fixité extatique. — Le ventre, plat et souple, ne garde plus l'empreinte de la main. — La malade n'a pas uriné de la journée; la sonde donne 500 gr. environ d'une urine très-colorée. — Temp. ax., 38°.

Le 14. La nuit s'est bien passée, une sorte de somnolence ne troublant point les facultés intellectuelles. La malade a pu boire un peu; mais elle a vomi presque aussitôt. — Le matin, à 9 h., la connaissance est entière : elle répond aux questions qu'on lui adresse; mais elle se fatigue vite et se plaint d'une envie de dormir irrésistible. — Elle urine normalement et volontairement. — La soif est toujours vive; mais il y a de la difficulté pour avaler. — L'anesthésie persiste; mais la raideur a disparu.

A partir de midi, la connaissance se perd peu à peu; elle demande à boire machinalement, et les mouvements sont plus rares. — Elle peut avaler un peu de café.

A 5 h. 30, elle est retombée dans un état de catalepsie absolue.

Tous les phénomènes que nous avons constatés ces jours passés se reproduisent : raideur et stabilité des membres, anesthésie, immobilité. Seuls, comme auparavant, les mouvements des yeux, des pupilles et des paupières persistent. — On remarque que les membres placés dans une position forcée sont pris de tremblements fibrillaires et semblent se fatiguer plus vite que précédemment; mais l'immanence n'en persiste pas moins. — Impossibilité *absolue* de fléchir les jambes. — Tous les muscles répondent très-bien à l'excitation électrique, comme on l'avait déjà constaté hier, pendant la période de réveil. — Le ventre est souple et aplati, gardant bien l'empreinte de la main. — Temp. ax., 38°,5.

Le 15. Le même état persiste. — Temp. ax., 38°,6. — Par moment, la face rougit et la sueur perle à la peau. — Quelques mouvements réflexes. — La malade a uriné sous elle. — Temp., soir, 38°,3. — A deux reprises dans la journée, la malade s'est agitée un peu et a prononcé quelques paroles incohérentes.

Le 16. Ce matin, à 6 h., la malade a paru se réveiller. Elle a parlé un peu, d'une voix claire et avec connaissance; mais elle se fatiguait vite.

A la visite, on constate que la roideur et l'état cataleptique ont disparu, l'anesthésie persiste. La malade ne cause plus, mais demande à chaque instant à boire d'une façon inconsciente; elle n'avale que difficilement. Elle se remue bien, mais par moments on constate encore, dans les muscles du côté droit de la face et du cou, les contractions douloureuses déjà signalées. Elle semble quelquefois exprimer, par le regard, qu'elle comprend et qu'elle reconnaît les personnes qui l'entourent. Pouls, 76, temp., 38°,2.

Le soir, à quatre heures, elle est dans le même état : elle ne parle pas, ne connaît pas. Il y a des bâillements fréquents, mais elle se remue très-peu. Pas de roideur ; les jambes se fléchissent sans effort. La stabilité des membres a disparu, mais l'anesthésie persiste. Le ventre est souple et garde encore l'impression de la main. La déglutition est difficile, et la malade ne tarde pas à vomir le peu de liquide qu'elle a pu avaler. Pouls, 65; température, 37°,5. Urine obtenue par la sonde, 800 gr.

Le 17. La malade a dormi de 6 heures du soir à 4 heures du matin : son sommeil a été troublé par quelques paroles incohérentes.

A 9 heures du matin, on la trouve sans roideur, ni stabilité dans les membres. Anesthésie absolue. Bâillements fréquents, quelques plaintes, mais pas de connaissance. Les yeux ouverts sont très-mobiles et hagards. La malade a uriné sous elle. Température, 37°,2. Le soir, la malade ne parle plus; il y a un peu de roideur des membres, mais pas de stabilité. Hoquet. Le ventre est ballonné et sonore. La sonde donne de 300 à 400 gr. d'urine chargée.

Le 18. La malade est dans une somnolence sans connaissance ; elle demande à boire sans cesse. Pas de stabilité ; un peu de roideur, anesthésie absolue. Elle avale difficilement et vomit ce qu'elle a pu ingérer. Le soir, à 4 heures, les phénomènes cataleptiques ont reparu : les bras mis dans l'extension, avec élévation, y restent indéfiniment ; la roideur a reparu à 2 heures de l'après-midi. L'anesthésie ne semble pourtant pas aussi absolue. Dans toute la journée la malade n'a parlé que pour demander à boire d'une manière presque inconsciente. La déglutition, encore possible, est toujours difficile. Pas de vomissements. Les pupilles sont contractées et les paupières immobiles. Pouls, 64. Température, soir, 39°.

A 11 heures du soir, la catalepsie est aussi nette qu'au plus fort de l'accès. La malade a uriné sous elle.

Le 19. Ce matin on trouve la malade dans un état de demi-somnolence, dont on ne l'arrache qu'avec peine ; elle a sa connaissance et parle un peu, mais avec difficulté, et seulement si on la presse de questions. Elle se plaint d'avoir un voile devant les yeux, et de ne pouvoir distinguer le jour de la nuit. Elle contracte très-énergiquement ses orbiculaires, et se frotte les yeux avec une rage telle qu'on est obligé de lui attacher les mains. Soif très-vive. Le ventre est plat, souple, non douloureux. L'anesthésie persiste absolue et générale, mais les membres sont souples et la malade se remue facilement.

A 5 heures du soir, la somnolence est moindre ; la connaissance de la malade est entière et son agitation s'est calmée. Elle dit qu'elle ne souffre nulle part, mais elle est toujours tourmentée par la soif. L'anesthésie est moins absolue, mais l'analgésie est au même degré. Le pouls est calme, le facies éveillé. Elle a uriné normalement. Le ventre est souple et plat. Elle a pu prendre sans vomir un peu de bouillon et de café. Elle se plaint toujours de n'y pas voir, mais les yeux ne présentent aucun trouble appréciable. Pouls, 88. Température, soir, 37°,5.

Le 20. Nuit calme. Le matin, on la trouve dans un état de somnolence, qui n'exclut pas la netteté des idées. Elle a avalé sans difficulté du bouillon et du café, dont une très-petite partie seulement a été vomie. L'anesthésie persiste et les piqûres profondes d'épingle ne donnent pas de sang. Ni roideur, ni stabilité des membres : la malade se remue aisément, mais les mouvements de la mâchoire et de la langue sont encore pénibles. La vision est toujours abolie sans trouble matériel sensible. Le pouls est lent et un peu faible. Miction normale. Ventre plat et souple. Pouls, 58. Température axillaire, 36°,8.

Soir. Pouls, 64. Température axillaire, 36°,6.

Le 21. Encore un peu de somnolence. La vue s'éclaircit et la ma-

lade commence à distinguer les objets; la sensibilité commence à reparaître, mais faible encore. La malade se plaint d'un malaise général. Elle a pris de la tisane, du café et du bouillon; mais la tisane et le café ont été vomis. Miction normale, mais toujours pas de selles Pouls, 68. Température, 37°,2.

Le soir, pouls, 64. Température, 37°,3.

Le 22. La somnolence a à peu près disparu; la vue est plus nette, sans être claire; la sensibilité générale est encore obscure. La malade se plaint aujourd'hui de douleurs dans toutes les articulations. Le ventre est plat et souple; la langue un peu sale; pas d'appétit; la malade a pris un peu de vin et de bouillon, dont elle a vomi une faible partie. Elle ne peut rien tenir entre ses mains, parce qu'elle ne sent pas ce qu'elle tient. Miction normale. Température, 37°,1.

Le 23. La malade est complètement réveillée; les idées sont nettes, mais elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis le début de l'attaque. Il n'y a plus de trouble visuel. La voix est claire et forte. La malade se plaint toujours de douleurs dans les jointures, et d'une sensation d'anéantissement général. Elle a mangé un peu et n'a pas vomi. La pâleur de la face a disparu. Miction normale; deux selles abondantes par un lavement salé. Température, 37°,1.

Le 24. La malade est presque revenue à l'état normal; elle se sent très-bien, elle est gaie; elle boit et mange modérément sans vomir; plus de douleurs dans les jointures, ni nulle part; le ventre est souple, plat, non douloureux. La sensibilité est encore obscure, mais la malade peut se servir de ses mains, et sent le contact des draps. Les membres inférieurs ne présentent plus trace de paraplégie. Aujourd'hui, une selle normale et naturelle; urine abondante.

Le 27. La sensibilité est encore un peu obscure; en dehors de cela, la malade est dans un parfait état de santé. Mais elle a maigri considérablement et sa faiblesse est très-grande.

Le 1er mai. La malade ne se ressent plus des suites de son accès, et tous les phénomènes morbides qu'elle présentait avant ont complètement disparu. Les jambes ont retrouvé toute la liberté de leurs mouvements; la paralysie de la vessie et celle du rectum ont disparu; plus d'aphonie, plus de vomissements, plus de douleurs abdominales; le ventre est plat et souple, et la tuméfaction du flanc gauche n'est plus reconnaissable qu'aux cicatrices de pointes de feu nombreuses. La sensibilité est encore un peu obscure dans le membre inférieur gauche seulement. L'appétit est revenu, les digestions sont faciles; les urines sont claires et abondantes, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade a retrouvé toute la gaieté et la pétulance naturelles de son caractère. Elle s'est levée aujourd'hui pour la première fois, et a pu faire quelques pas dans la salle avec aisance et sans être soutenue. Mais la faiblesse est encore grande.

Le 15 mai. La malade engraisse rapidement; elle se lève, travaille, descend au jardin. La sensibilité de la jambe gauche a complètement reparu. Il y a encore un peu de faiblesse, et la station prolongée amène un peu d'œdème des malléoles.

Le 1er juin. Marie Lecomte va très-bien; ses règles ont paru le 23 mai, et ont coulé abondamment pendant six jours; les forces sont revenues.

Mais depuis quelques jours elle se plaint de troubles de la vision du côté droit : pas de douleur, ni de lésion matérielle. M. Després attribue cet état à une contusion profonde de l'œil, passée inaperçue au moment où la malade s'est réveillée de son état de catalepsie.

La vision se rétablit peu à peu. Marie Lecomte a été régulièrement réglée le 29 juin et le 15 juillet sans accident et elle a pu quitter l'hôpital le 29 juillet pour entrer comme domestique dans un maison bourgeoise près de l'hôpital. Nous l'avons revue depuis : elle fait bien son service qui du reste n'est pas pénible, mais elle présente des signes de tuberculisation pulmonaire. En outre elle a encore la voie un peu rauque et vomit de temps en temps après ses repas.

Réfléxions. — Telle est la scène pathologique qui s'est déroulée sous nos yeux et dont aucune thérapeutique active n'est venue troubler l'évolution. D'ailleurs, pourquoi fût-on intervenu? A aucun moment, M. Després n'a vu dans la marche de l'affection une indication précise.

Contre les vomissements qui ont, pour ainsi dire, rempli la première phase de la maladie, l'intervention eût été plus nuisible qu'utile : ces vomissements en effet, ainsi que l'ont prouvé les analyses, étaient supplémentaires de l'excrétion de l'urée. La catalepsie n'avait rien d'inquiétant pour la malade et M. Després était convaincu qu'elle prendrait fin tout naturellement au bout de quelques jours. Du reste, que faire? L'estomac ne pouvait rien supporter, et la déglutition même était très-difficile. Quant aux moyens extérieurs ordinairement mis en usage dans ces cas, l'expérience a prouvé qu'ils n'étaient d'aucun effet sur la catalepsie de Marie Lecomte.

Les faits en eux-mêmes, nous l'avons dit en commençant, nous ne tenterons pas de les expliquer. A propos de l'étiologie, nous ferons cependant une remarque. Des phénomènes hystériques bien caractérisés se sont développés chez une jeune fille, dont sans doute les antécédents héréditaires sont inconnus,

mais qui jusqu'à 25 ans n'avait présenté aucun trouble nerveux; ils se sont produits à la suite d'une inflammation chronique des organes du petit bassin et de troubles de la menstruation; ils ont cessé avec eux. N'est-ce pas là un de ces cas, plus rares cependant que ne le veut une certaine théorie, où l'hystérie naît évidemment de l'appareil génital? N'est-il pas permis de voir là des actions réflexes désordonnées dont le point de départ est dans les organes de l'ovulation?

Quant à la crise de catalepsie succédant à une longue période d'anurie et de vomissements supplémentaires, à laquelle elle met fin, elle ne serait pour M. Després qu'une expression de l'effort curatif fait par l'organisme pour rentrer dans la voie normale, une de ces crises à grand appareil dont la nature semble avoir besoin dans certains cas pour amener une entière guérison, ou précipiter au contraire le dénoûment fatal.

Nous ne pouvons nous empêcher avant de terminer, de faire un rapprochement rapide entre le cas de Marie Lecomte et celui de Louise Lateau. L'extatique du Bois-d'Haine (Belgique), a été entourée par une certaine presse d'une publicité telle, que l'Académie de médecine de Bruxelles a nommé une commission pour vérifier les faits et les étudier scientifiquement. Du rapport de M. Warlomont, il ressort (1) que parmi ces merveilles qui ont fait crier au miracle et dont on a exagéré l'importance dans un intérêt de parti, on trouve, quoi ?....... des hallucinations, des extases, de la catalepsie, des troubles vasomoteurs communs chez les hystériques, la suppression pendant un temps plus ou moins long des évacuations naturelles, l'abstinence prolongée. Tous ces symptômes nous les retrouvons, à un degré moindre chez Marie Lecomte, dans laquelle nous doutons que l'esprit le plus prévenu puisse voir autre chose qu'une malade.

En rapprochant les deux cas, on les voit donc s'éclairer mutuellement et on s'aperçoit que l'un et l'autre rentrent dans

(1) Séances de l'Académie de médecine de Bruxelles des 11 et 27 février et du 29 mai 1875.

une même classe de faits pathologiques encore inexpliqués sans doute, mais absolument indépendants de toute intervention mystérieuse et surnaturelle.

DE LA MÉDICATION ARSENICALE

DANS LE TRAITEMENT

DES FIÈVRES PALUDÉENNES DE BÔNE (ALGÉRIE),

Par M. le Dr SISTACH,
Lauréat de l'Institut de France
et Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris.

(Suite et fin.)

ART. II. — *Des fièvres rémittentes.*

Nous croyons devoir ici débuter par la relation de deux observations de fièvre rémittente, afin de mieux légitimer nos conclusions, qui se déduisent toutefois d'une expérimentation bien plus vaste ; mais nous ne pouvons publier toutes nos observations.

OBS. I. — Fièvre rémittente quotidienne traitée par l'acide arsénieux.

Le Montréer, infirmier militaire, âgé de 25 ans, ayant 4 ans et demi de service militaire et de séjour en Algérie, entré cinq fois dans les hôpitaux pour fièvre intermittente ; arrivé depuis le 5 juillet d'Hammam-Meskoutin où il était employé, a eu à la fin de juin trois accès quotidiens qu'ont enrayés un purgatif et du sultate de quinine. Indisposé dès le lendemain de son arrivée à Bône, il a ressenti : céphalalgie continue, plus intense le soir à 7 h. ; brisement de tous les membres, accablement, grande fatigue musculaire ; bouche mauvaise, amère ; soif vive ; perte d'appétit ; langue d'un enduit blanchâtre très-épais ; pas d'envies de vomir ; selles régulières, quotidiennes ; pas de coliques ; chaleur cutanée considérable ; cinq accès rémittents quotidiens de 8 h. soir à 4 h. matin, sans froid initial ; sueurs abondantes pendant la nuit, pas de traitement antérieur.

Entré à l'hôpital le 12 juillet 1863 à 8 h. et demie du matin; exaspération de tous les symptômes précédents; potion ipéca stibié qui produit trois vomissements et 6 selles; liqueur arsenicale 0,05 cent.; la liqueur n'a pas déterminé de vomissements; accès rémittent de 9 h. s. à 3 h. m.

Le 13, même état fébrile; céphalalgie aussi intense; langue recouverte d'un enduit blanchâtre très-épais; sclérotiques à teinte subictérique; facies légèrement vultueux; liq. ars. 0,05; accès rémittent de 10 h. 1/2 s. à 4 h. s.; pas de vomissements par la liqueur et pas d'épigastralgie.

Le 14, même état fébrile; liq. ars. 0,06; pas de vomissements ni d'épigastralgie; accès rémittent, sans froid, de 8 h. s. à 7 h. m.

Le 15, bouche excessivement amère; enduit de la langue d'un blanc verdâtre très-épais; même état fébrile; potion ipéca-stibié à 7 h. m. qui donne lieu à de nombreux vomissements et à 3 selles; liq. ars. 0,03 par la bouche; lavement avec liq. ars. 0,004, laudanum 25 gouttes et eau 200 grammes; ce lavement, donné à midi, est conservé une demi-heure sans provoquer de coliques; *pas d'accès rémittent le soir*; sommeil pour la 1re fois.

Le 16, ventre dur à la pression; langue d'un blanc verdâtre; bouche mauvaise, amère; solution de sulfate de magnésie à 25 grammes; liq. ars. 0,03; 4 selles dans la journée; apyrexie toute la journée et absence de céphalalgie; accès de 11 h. s. à 2 h. m.

Le 17, l'enduit d'un blanc verdâtre n'existe que sur les deux tiers postérieurs de la langue; céphalalgie intense; pouls large, développé; 92 pulsations; sclérotiques d'une teinte légèrement subictérique; ventre souple, indolore; pas d'appétit; chaleur cutanée vive; liq. ars. 0,04 par la bouche; lavement avec liq. ars. 0,04, laudanum 25 gouttes et eau 200 grammes; ce lavement, donné à 8 h. 1/4 matin, est conservé jusqu'à 4 h. 1/2 soir, sans déterminer de coliques; la fièvre a persisté jusque dans la soirée; sommeil calme toute la nuit.

Le 18, apyrexie complète; légère céphalalgie si le malade cherche à se lever; légères envies de manger; langue toujours d'un blanc verdâtre; liq. ars. 0,03.

Le 19, apyrexie, liq. ars. 0,02.

Le 20, liq. ars. 0,01 par la bouche; lavement avec liq. ars. 0,03, laudanum 25 gouttes et eau 200 grammes.

Le 21, liq. ars. 0,01.

Le 22, liq. ars. 0,01; accès de 2 h. s. à 5 h. s.

Le 23, pot. ipéca stibiée, et liq. ars. 0,03; pas d'accès.

Le 24, liq. ars. 0,02; dès le lendemain, nous supprimons la liqueur arsenicale que nous remplaçons par le sulfate de quinine éthéré à la dose de 0,5 décigr. les 25, 26, 27, 28 et 29 juillet. Le malade n'a plus eu d'autre accès à l'hôpital. *Exeat* le 8 août.

OBS. II. — Fièvre rémittente quotidienne traitée avec succès par l'acide arsénieux.

Bonnard, détenu à l'atelier n° 6, 23 ans, 2 ans de service militaire et de séjour en Algérie; 1re entrée à l'hôpital; ce détenu, qui travaillait depuis 2 mois au camp des pontonniers, près de la rivière la Seybouse, au-dessus du village de Barral, a ressenti depuis 8 jours : brisement des membres, céphalalgie continue nuit et jour, perte d'appétit, constipation pendant 3 jours, épistaxis quotidienne, langue blanche, épigastralgie, sommeil interrompu et agité, faiblesse générale. Pas de traitement au camp.

Rentré à Bône le 11 juillet, Bonnard y a eu un accès de 9 h. m. à 3 h. s.

Le 12, fièvre continue avec exacerbation de la chaleur de 10 h. m. à 2 h. s.

Le 13 juillet, entré à l'hôpital à 2 h. s.; accès rémittent de 9 h. m. à 3 h. s.; les accès n'ont jamais débuté par le frisson et le froid; liq. ars. 0,04; la liqueur n'est pas rendue.

Le 14, fièvre continue, insomnie complète; peau chaude, brûlante; sueurs nocturnes abondantes; céphalalgie très-intense, surtout dans la soirée; potion ipéca stibiée prise à 5 h. m.; liq. ars. 0,06 et la 1re dose donnée à 7 h. m.; dans la journée, il y a eu quelques vomissements; accès rémittent de 9 h. m. à 3 h. s.; sueurs très-abondantes la nuit.

Le 15, même état fébrile continu; liq. ars. 0,05; *quelques vomissements* dans la journée; point d'accès rémittent.

Le 16, sommeil entrecoupé la nuit précédente, céphalalgie, persistance de l'état fébrile continu et *des vomissements*; liq. ars 0,04; lavement avec liq. ars. 0,04, laudanum 20 gouttes et éther 1,0; accès rémittent de 5 h. s. à 10 h. s.

Le 17, même état fébrile continu, insomnie la nuit précédente; chaleur cutanée intense et céphalalgie toute la journée; *quelques vomissements* ont lieu pendant le jour; liq. ars. 0,04; lavement avec liq. ars. 0,04, laud. 20 gouttes et éther 1,0.

Le 18, apyrexie dans la matinée; réveil de l'appétit; liq. ars. 0,03; accès de 4 h. s. à 6 h. s.; potion ipéca stibiée à prendre le lendemain matin à 5 h.; sommeil interrompu la nuit.

Le 19, liq. ars. 0,03; lavement avec liq. ars. 0,04, laud. 30 gouttes et eau 200 grammes, gardé 10 minutes dans l'après-midi; accès de 9 h. m. à 3 h. s.

Le 20, apyrexie complète, plus de céphalalgie; liq. ars. 0,03; potion avec acétate d'ammoniaque 10 grammes et éther 1,0; plus d'accès. Sommeil prolongé la nuit.

Le 21, même état satisfaisant, même traitement.

Le 22, réveil de l'appétit, plus de vomissements; liq. ars. 0,01. A partir de cette époque, amélioration progressive des forces.

Le 20 août, *exeat*.

Réflexions. — Les deux observations précédentes nous paraissent suffisantes pour permettre d'apprécier l'action de l'acide arsénieux dans le traitement des fièvres rémittentes.

Mais, d'abord, rappelons que les fièvres rémittentes, qui sont l'expression la plus élevée de la double influence paludéenne et thermique, offrent une résistance bien plus grande que les fièvres intermittentes à l'action des fébrifuges, et nécessitent, par cela même, des doses bien plus élevées et plus persistantes de ces médicaments.

Les observations précédentes démontrent que, même dans les formes légères de fièvre rémittente, l'acide arsénieux a dû être donné chaque jour par la bouche, à la dose de 0,05 à 0,06 centigr., et quelquefois même on lui a associé un lavement composé de liqueur arsenicale à la dose de 0,04 cent., et de 20 à 30 gouttes de laudanum. De pareilles doses nécessitent un fractionnement multiple et une large dilution pour ne pas mettre en jeu les contractions de l'estomac, si faciles à provoquer en pareil cas ; il faut, de plus, une surveillance minutieuse de la part du médecin pour l'administration de l'arsenic ; car, ici, il y a *péril en la demeure*, si le fébrifuge n'est pas administré.

Dans les formes graves de fièvre rémittente, la dose maximum d'acide arsénieux, qu'on puisse pendant plusieurs jours administrer concurremment par la bouche et en lavement, est insuffisante pour enrayer le mouvement fébrile sans provoquer des phénomènes d'intolérance arsenicale ; il y a déjà, du reste, le plus souvent en pareil cas, des envies de vomir ou des vomissements qu'exaspère encore l'administration de l'arsenic. Vers le 20 juillet 1863, l'explosion subite de nombreux cas de fièvre rémittente gastrique et bilieuse grave nous dévoila rapidement les dangers de l'administration de la médication arsenicale dans le traitement de cette espèce de fièvres palustres ; dès le 24 juillet, nous modifiâmes notre thérapeutique, et nous eûmes exclusivement recours au sulfate de quinine jus-

qu'à la fin du mois d'août. Plus tard, en septembre, octobre et novembre, nous essayâmes à diverses reprises l'arsenic dans les fièvres rémittentes qui reparaissent en pareille saison, toutes les fois que le siroco souffle pendant deux ou trois jours, et chaque fois, nous dûmes reconnaître l'impuissance de ce médicament à guérir rapidement cette espèce d'intoxication palustre, ainsi que le démontre notre observation XV, qui a trait à une fièvre rémittente d'octobre.

De ces considérations, basées sur l'observation de nombreux malades que nous avons traités à Bône, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° Dans les fièvres rémittentes légères, l'acide arsénieux *pourrait*, à la rigueur, être employé ; mais ces fièvres exigent pendant plusieurs jours des doses trop élevées d'arsenic (de 0,05 à 0,06 par jour) et une surveillance médicale trop minutieuse, pour qu'il soit prudent de faire courir au malade les dangers résultant de la non-administration ou de l'intolérance de ce médicament.

2° Dans les fièvres rémittentes et pseudo-continues graves, compliquées de phénomènes gastriques ou bilieux, la médication arsenicale, associée ou non aux antispasmodiques et aux opiacés, est essentiellement nuisible et inefficace : d'une part, l'arsenic exaspère les phénomènes gastriques et favorise la fréquence des vomissements, dont un accès algide peut être la conséquence ultime et rapide ; et, d'autre part, l'intolérance du malade ne permettant point d'adapter la dose d'acide arsénieux à la gravité de la fièvre, les accès se continuent, s'exaspèrent tous les jours et peuvent se terminer brusquement par un accès pernicieux mortel.

ART. III. — *Des fièvres paludéennes pernicieuses.*

Doit-on employer la médication arsenicale dans le traitement des fièvres pernicieuses ?

H. Bailly (1) conclut, des observations de Dufour, de Mon-

(1) Thèse de Paris, 1850, n° 226, p. 39.

targis (1), et de Colombot (2), « que les préparations arsenicales ont, dès à présent, fait leurs preuves dans la curation des fièvres pernicieuses ; et il est permis de penser, ajoute-t-il, qu'elles seront employées avec succès, dès que les préjugés qui n'ont pas épargné la quinine auront cessé de s'appesantir contre elles.

Pour MM. Fuster et Girbal (3), la médication arsenicale doit être bannie du traitement des fièvres intermittentes et rémittentes pernicieuses.

Voici notre réponse, écrit Boudin (4) : « Il y a trente-six ans, lorsque le sulfate de quinine fut introduit dans la thérapeutique, personne ne songea d'abord à le substituer, dans le traitement des fièvres pernicieuses, au quinquina qui était alors le traitement classique. Nous pensons qu'il y a lieu d'imiter cette sage réserve quant aux préparations arsenicales. » Et Boudin ajoute que la constance prétendue de l'efficacité du sulfate de quinine, dans le traitement des fièvres pernicieuses, ne résiste pas à l'examen des faits, puisque, malgré le sulfate de quinine, les pertes s'élèvent de 20 à 50 sur 100 malades atteints de fièvres pernicieuses.

Selon M. Gendrin (5), en présence d'un accès menaçant, on se trouve dans l'alternative, ou de laisser survenir l'accès, si l'on procède à l'administration de la préparation arsenicale avec la gradation qu'exige la prudence, ou bien, si on la donne à une dose suffisamment élevée, de faire courir aux malades des chances d'accidents graves et peut être aussi redoutables que l'accès lui-même. Aussi, quoiqu'il reconnaisse à l'arsenic une propriété fébrifuge aussi sûre, aussi énergique qu'au sulfate de quinine, M. Gendrin rejette l'arsenic du traitement des fièvres pernicieuses.

« L'arsenic, disait M. Ch. Isnard (6) en 1860, doit être banni pour le moment du traitement des accès pernicieux, quoiqu'il

(1) Biblioth. médic., 1811, t. XXXI, p. 397.
(2) Ouvrage cité, 1819.
(3) *Gaz. méd.* de Paris, 1855, p. 252.
(4) Traité de géogr. et de statist. médic., 1857, t. II, p. 534.
(5) *Gaz. des hôpit.*, 1856, p. 253.
(6) *Union médicale*, juin 1860.

possède autant d'énergie que le sulfate de quinine. Son infériorité, dans cette circonstance, est motivée par les tâtonnements qu'exige son emploi, et *parce qu'il supprime la fièvre un peu moins rapidement que le sulfate de quinine*. Il pourra cependant être réservé pour quelques cas exceptionnels de fièvres pernicieuses, soit administré seul, soit combiné à ce dernier. »

En 1862, M. Ch. Isnard écrivait encore (1) à ce sujet :

« A. L'arsenic conserve son efficacité dans les fièvres pernicieuses ; il agit à la fois avec sûreté, promptitude et *innocuité ;*

B. Quoique le sulfate de quinine mérite le premier rang dans la thérapeutique des fièvres pernicieuses, pourtant même alors son action ayant des limites, il y aura lieu exceptionnellement de le remplacer par leurs préparations arsenicales, seules ou associées à leur congénère, dans les circonstances suivantes : 1° Lorsque la maladie est positivement rebelle au quinquina ; 2° lorsque le médecin, appelé trop tard pour donner ce dernier avec efficacité, devra se replier sur des agents, moins usités sans doute, mais doués d'une rapidité d'action incontestablement plus grande ; 3° lorsque les difficultés d'administration à peu près insurmontables empêcheront de compter réellement sur les préparations de quinine, par exemple dans la médecine de l'enfance ; 4° lorsque, pour une raison quelconque, on sera dépourvu de quinquina. »

Publions d'abord quelques faits, avant d'émettre notre opinion sur cette grave question.

Obs. XVII. — Fièvre intermittente, quotidienne, pernicieuse, traitée avec succès par l'arsenic.

Astruc Rémy, cavalier au train d'artillerie, 27 ans, 5 ans de service militaire, 2 ans de séjour en Algérie, n'est jamais entré dans les hôpitaux pour la fièvre intermittente et n'a jamais eu d'accès de fièvre. Malade depuis 9 jours, il a eu tous les jours un accès de 3 h. s. à 10 h. s. ; a pris à la caserne du sulfate de soude le 22 juin.

Le 24, entré à l'hôpital à 2 h. s. dans l'état suivant : Teint jaune, plombé ; langue blanchâtre ; perte complète d'appétit ; céphalalgie très-intense ; anéantissement des forces ; pas de constipation ; sclé-

(1) *Union médicale*, juillet 1862, p. 137.

rotiques légèrement jaunâtres ; potion ipéea stibiée et liqueur arsenicale renfermant 0,03 d'aeide arsénieux; aceès de 3 h. soir à 3 h. matin.

Le 25, le maladc déclare le matin n'avoir point eonscience de ce qui s'est passé dans la nuit, sans qu'il puisse dire si c'est le sommcil ou la fièvre qui en est la cause. L'infirmier de garde nous apprend seulemcnt qu'à 3 h. du matin il avait dû le changer 2 fois de chemise, tellemént les sueurs étaient abondantes; jusque-là le malade n'avait rien demandé et ne s'était pas plaint dans la nuit; liq. ars. 0,03, dont le malade prend un ccntigramme à la visite du matin. Le même jour, à 3 h. de l'après-midi, nous trouvons le malade dans l'état suivant : coma, immobilité absolue, sueurs abondantes, 127 pulsations et 36 inspirations à la minute; trismus; des pressions énergiques sur la mâchoire inférieure nc parviennent point à diminuer eette contraction tétanique; facies d'un jaune plombé; le malade ne répond que très-difficilement et par monosyllabes fort rares, aux diverses questions qu'on lui adresse ; occlusion des paupières; ventre souple, indolore. Les infirmiers nous annoncent que depuis une heure il est dans eet état. Nous faisons prendre aussitôt au malade, à l'aide d'un biberon, liq. ars. 0,01, et nous prescrivons un lavement avec liq. ars. 0,03; une heure après, le lavement est rendu; selle abondante, liquide, d'une coloration d'infusion de café, à 5 h. soir, même état; nouveau lavement avec liq. ars. 0,03, teinture d'opium 10 gouttes et eau 150 grammes; il a été gardé une demi-heure. De plus, liq. ars. 0,03 est versée dans le pot à tisane, avee reeommandation de la faire prendre au malade successivement. Pendant la nuit assoupissement continu, prolongé; à partir de minuit, Astrue répondait faeilement aux questions; en dehors des lavements, deux selles involontaires ont eu lieu dans la nuit.

Le 26, Astrue prend à 6 h. matin liq. ars. 0,015 mill. et lavement avec liq. ars. 0,03, teinture d'opium 10 gouttes et eau 200 grammes; regard fixe, ctonné; léger assoupissement; grand accablement; immobilité de tout le corps, ehaleur eutanée normale; langue recouverte d'un enduit gris jaunâtre, et rouge à la pointe ainsi que sur les bords; peau moite. 96 pulsations; pouls régulier, dépressible; le malade répond avee lenteur et retombe dans l'assoupissement dès qu'on nc lui parle plus; mietion ct selles involontaires. A 8 h. 1/2, à 10 h. et à midi, on donne chaque fois liq. ars. 0,015 mill.; à 11 h. m., lavement arsenical eommc eelui du matin qui a été gardé. A 2 h. après-midi, liq. ars. 0,015 mill.; invasion de chaleur très-vive et de sueurs très-abondantes. A 3 h. s., assoupissement profond, immobilité absolue; le malade répond avec lenteur aux diverses questions et retombe aussitôt dans l'assoupissement; 120 pulsations à la minute; pouls petit, eoneentré, résistant; 32 inspirations; le malade

n'accuse pas de céphalalgie; pieds chauds. Le soir, à 8 h., même état. Dès les 11 h. s., l'assoupissement se dissipe, le malade parle avec facilité, et le sommeil a lieu avec calme et régularité; 2 selles diarrhéiques dans la nuit.

Le 27. Liqueur arsenicale, 0,015 mill. à 5 h. m.; à 7 h. m., plus d'assoupissement ni d'hébétude; le malade s'occupe avec attention de tout ce qui se passe autour de lui, et répond facilement et rapidement; il ne ressent pas de douleurs gastriques ni intestinales; langue un peu humide, légèrement blanchâtre, rouge à la pointe et sur les bords; 109 pulsations; pouls mou, dépressible, petit; facies moins plombé et moins jaunâtre que la veille; sclérotiques blanches; pas de sueurs; 31 inspirations; ventre souple, indolore même à la pression; liqueur arsenicale, 0,075 mill. pour la journée; lavement avec liqueur arsénicale, 0,05 comme la veille. A midi, même état; trois selles diarrhéiques dans la journée; pas d'accès ni même de mouvement fébrile; sommeil calme la nuit.

Le 28. 106 pulsations, pas de chaleur cutanée anormale, respiration normale; teint clair, nullement plombé; langue sèche, un peu râpeuse, recouverte d'un enduit blanchâtre, et rouge sur la pointe et les bords; pas d'envies de vomir, pas d'épigastralgie, pas de douleurs intestinales; ventre mou, dépressible, indolore; intelligence normale et complète; plus d'assoupissement; à 5 h. m., liqueur arsenicale, 0,015, ainsi qu'à 9 h. m.; dans le reste de la journée, liqueur arsenicale, 0,02; plus d'accès de fièvre ni le jour ni la nuit.

Dès le 29 juin, le rétablissement progressifs des forces a lieu, quoique avec beaucoup de lenteur, et le malade part en congé de convalescence dans le mois de septembre.

Obs. XVIII. — Fièvre intermittente quotidienne, pernicieuse, délirante, traitée par l'arsenic; mort.

Claus, du 1er d'artillerie, 25 ans, quatre ans de service militaire, quatre ans de séjour en Algérie, première entrée à l'hôpital pour fièvre paludéenne. Malade depuis six jours, a eu six accès quotidiens de 10 h. matin à 4 h. soir, et débutant par des alternatives de froid et de chaleur. Insomnie complète; perte d'appétit depuis quatre jours. Entré à l'hôpital le 18 juillet, vers midi et demi, dans l'état suivant : bouche amère; langue blanchâtre, visqueuse; soif vive; pas d'envie de vomir, pas de sensibilité abdominale; constipation depuis quatre jours; yeux légèrement jaunes; prostration; parole embarrassée, presque inintelligible; réponses lentes, difficiles; respiration légèrement stertoreuse; résolution des membres; pouls petit, filiforme, irrégulier. A 1 h., à 3 h. et à 8 h. du soir, liqueur

arsenicale, 0,015 mill. chaque fois, et liqueur arsenicale 0,03 dans le pot de tisane ; à 8 h. soir, lavement avec liqueur arsenicale, 0,04, laudanum 30 gouttes et eau 200 grammes ; il est conservé jusqu'au lendemain matin. Agitation et délire dans l'après-midi du 18 ; le malade, qui se levait à tout instant et se promenait dans la salle, a dû être maintenu par la force dans son lit ; dans la soirée, il y a des alternatives de prostation et d'agitation ; dans la nuit, le délire augmente, l'agitation ne discontinue pas, et Claus prononce des paroles incohérentes.

Le 19. A 5 h. m., liqueur arsenicale, 0,015 mill. par la bouche, et lavement avec liqueur arsenicale, 0,04, et laudanum 20 gouttes ; le lavement, pris avec difficulté, a été immédiatement rejeté en partie. A 6 h. m., état calme ; délire par intervalles ; parole embarrassée, incompréhensible ; réponses nulles ; par moment, divagation de l'esprit : langue humide, roséc, à peine blanche ; soif intense ; yeux hagards ; facies vultueux ; ventre souple, indolore ; 122 pulsations ; pouls vibrant, petit, résistant ; respiration suspirieuse ; chaleur cutanée, vive ; sueurs abondantes ; à 8 h. m., nouveau lavement arsénical, semblable au précédent, et conservé toute la journée et la nuit ; liqueur arsenicale, 0,015 mill. ; à 10 h. m., liqueur arsenicale, 0,01 ; à 1 h. après-midi, liqueur arsenicale, 0,015 mill. et huit sangsues aux apophyses mastoïdes ; à 3 h. et demie soir, liqueur arsenicale 0,01, et à 8 h. soir, liqueur arsenicale 0,01 éthérée ; agitation et délire toute la journée et la nuit ; le pouls reste toujours filiforme et à peine perceptible.

Le 20. Même état délirant ; à 5 h. matin, liqueur arsenicale, 0,015 mill., et lavement avec liqueur arsenicale 0,04, laudanum 20 gouttes, éther 2 grammes, et eau 200 grammes ; mort à dix heures du matin.

Obs. XIX. — Fièvre intermittente quotidienne, pernicieuse, délirante, traitée par l'arsenic ; mort.

Michel, cantinier au 3e régiment de tirailleurs algériens, 48 ans, 21 ans de service militaire, 15 ans de séjour en Algérie, atteint plusieurs fois de fièvre intermittente ; malade depuis 4 jours, a eu chaque soir un accès de fièvre, et dans la nuit du 4 juillet, il y a eu accès très-intense avec délire. Entré à l'hôpital le 5 juillet, à 11 h. matin, il est à midi dans l'état suivant : apyrexie complète ; intelligence lucide ; réponses faciles ; nulle trace de délire ; langue blanche ; pouls normal, régulier ; ventre souple ; liqueur arsenicale, 0,04 ; à 7 h. soir, accès délirant qui a persisté toute la nuit ; agitation incessante ; le malade se lève et parle toute la nuit ; par moments, délire furieux.

Le 6, à 7 h. matin, même état ; le délire continue, l'agitation per-

siste; paroles incohérentes; par rares intervalles, réponses lucides, 110 pulsations; langue humide, blanchâtre, légèrement poisseuse au toucher; ventre souple, indolore; liqueur arsenicale, 0,05 à donner à la dose de 0,015 mill. à 7 h., à 9 h. et à midi; lavement avec liqueur arsenicale 0,03, laudanum 20 gouttes, et eau 200 grammes, donné à 7 h. matin. A midi, l'état ne s'est pas modifié; à 1 h. après-midi, deux sinapismes sont appliqués, et un nouveau lavement avec liqueur arsenicale 0,03 a été donné à 3 h. soir; à 5 h. et demie, 103 pulsations; pouls relevé, régulier, dépressible; l'agitation est presque nulle; les réponses sont parfois négatives et parfois contradictoires; à 8 h. soir, 108 pulsations; pouls ondulant, mou, dépressible; moiteur de la peau; agitation, délire parfois furieux; causeries incessantes; réponses quelquefois judicieuses; emploi de la camisole de force; ventre indolore; pas de selles dans la journée; liqueur arsenicale, 0,01 dans le pot.

Le 7, à 7 h. matin, agitation continuelle; délire; 115 pulsations; pouls petit, ondulant, fuyant sous le doigt; peau un peu moite; intelligence parfois lucide, mais à de rares et cours intervalles. Ventre légèrement dur et sensible à la pression; pas de selles depuis vingt-quatre heures; carphologie; légers soubresauts des tendons; lavement purgatif à 7 h. et demie; langue humide, un peu blanche et poisseuse; liqueur arsenicale, 0,015 mill. à 6 h. matin, à 9 h., à midi et à 3 h. après-midi. A midi, 100 pulsations; pouls filiforme, à peine appréciable; délire tranquille; coma; moiteur de la peau, selle abondante à 11 h. et demie matin; langue humide; ventre souple, loquacité par intervalles; soubresaut de tendons, carphologie. A trois heures de l'après-midi, persistance du coma et de la carphologie; le malade meurt dans la soirée.

Réflexions. — Ainsi, sur trois malades, atteints d'accès pernicieux et traités par l'arsenic, nous avons eu une guérison et deux décès. La guérison est survenue au mois de juin, et les deux décès ont eu lieu en juillet, alors que les chaleurs estivales impriment à toutes les fièvres une intensité et une gravité excessives.

Quant aux deux décès l'un (Claus) est survenu quarante-six heures après son entrée à l'hôpital, et l'autre (Michel) près de soixante heures après. Chez le premier malade, l'acide arsenieux a été administré : le premier jour, à la dose de 0,075 milligr. par la bouche, et de 0,04 en lavement; le second jour, à la dose de 0,08 cent. par la bouche, et de 0,06 cent. en lavement. Ainsi, dans les deux jours qui ont précédé sa mort, Claus avait ingéré

par la bouche et *toléré complètement* 0,155 milligr. d'acide arsénieux, et, dans le même laps de temps, il en avait pris 0,10 cent en lavement.

Le tirailleur Michel avait pris : le premier jour, 0,04 d'acide arsénieux par la bouche ; le deuxième jour, 0,085 mill. par la bouche et 0,06 en lavement; le troisième jour, 0,06 par la bouche ; soit la dosc totale, avant la mort, de 0,185 mill. par la bouche et de 0,06 cent. en lavement.

Si nous ajoutons que, chez ces deux malades, il n'y a eu ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée, ni aucun signe d'intolérance arsenicale, il faudra bicn admettre que, même à la dose de 0,155 et de 0,185 milligr. ingérée par la bouche, concurremment avec la dose dc 0,06 et de 0,10 centigr. donnés en lavement, l'acide arsénieux s'est montré impuissant pour guérir des accès pernicieux pendant le règne de l'endémo-épidémie cstivale. Ces deux faits nous paraissent suffisants pour démontrcr qu'en Algérie, et pendant l'été, la dose de 5 à 6 centigrammes d'acide arsénieux ne suffit pas, à la rigueur, pour conjurer un accès pernicieux, ainsi que le pensait M. Isnard, d'après les résultats heureux de sa pratique dans les Bouches-du-Rhône.

Rappelons, d'autrc part, que, d'après MM. Maillot, Fuster et Girbal, Félix Jacquot, Ch. Isnard en 1860, etc., ainsi que d'après nos propres observations, l'action de l'acide arsénieux est moins prompte que celle du sulfate dc quinine; que le modc d'administration de ce dernier médicament est plus simple, plus expéditif et moins sujet à erreurs graves que l'administration de l'arsenic. Aussi nous basons-nous sur ces diverses considérations pour ne pas hésiter à bannir complètement la médication arsenicale du traitement des fièvres pernicieuses dc l'Algérie.

M. Ch. Isnard préconise l'arsenic dans les accès pernicieux, « lorsque des difficultés d'administration à peu près insurmontables empêcheront de compter réellement sur les préparations de quinine, par exemple, dans la médecine de l'enfance. » Nous préférons recourir alors aux injections hypodermiques de sulfate de quinine, ainsi que le recommande notre savant ami,

M. le Dr J. Arnould (1), « dans la plupart des accès pernicieux, alors que l'administration par la bouche est difficile et l'absorption du médicament lente et incertaine. ».

Quant à donner l'arsenic, « lorsque la maladie est devenue positivement rebelle au quinquina, » c'est-à-dire lorsque l'accès pernicieux est la conséquence de la persistance et de l'aggravation des accès fébriles par suite de leur résistance à l'action du sulfate de quinine, ainsi que M. Ch. Isnard en rapporte un exemple, nous ne saurions trop approuver en pareil cas le judicieux précepte de l'habile praticien de Marseille. *Melius est anceps remedium quam nullum*, tel est l'axiome qui autorise alors le traitement arsenical; toutefois, même en pareille circonstance, nous ne voudrions pas nous priver *concurremment* du bénéfice des injections hypodermiques de sulfate de quinine.

Selon M. Ch. Isnard (2), « le sulfate de quinine, *ce merveilleux spécifique des fièvres pernicieuses*, a ses limites : c'est la lenteur de ses effets. » Et, des développements dans lesquels il entre à ce sujet, le savant clinicien déduit les règles suivantes, applicables surtout en cas d'urgence :

« Se rappeler sans cesse la tendance qu'ont les accès pernicieux à devenir irréguliers, de plus en plus rapprochés, subintrants. Dans tous les cas, en général, donner le sulfate de quinine; commencer à le faire prendre dès que le caractère pernicieux est constaté; subordonner la dose et le mode d'administration à l'intervalle qui sépare du début probable de l'accès. Agir d'autant plus rapidement et énergiquement qu'on a moins de temps devant soi.

« Si l'on n'a pas au moins six à huit heures, ne pas compter beaucoup sur la quinine; néanmoins, la prescrire encore, car, si elle n'a pas d'effet contre l'accès prochain, elle en aura sur le suivant. Si l'on a moins de cinq à six heures, se hâter de faire prendre l'arsenic. Si l'accès est sur le point ou vient de paraître, dès le début de la période algide, donner l'ammoniaque ou ses dérivés, l'acétate ou le chlorhydrate, donner surtout les spi-

(1) Bullet. gén. de thérap., 18 février 1867.
(2) *Union médic.*, juillet 1862, p. 68 et 70.

ritueux, l'alcool, selon les indications de MM. Guyot et Burdel. »

Telle est la multiplicité des moyens que préconise fort judicieusement M. Isnard pour le traitement des accès pernicieux. Sans doute, le sulfate de quinine ne réussit pas toujours en pareil cas ; et, la preuve, c'est que, d'après Boudin (1), la proportion des décès des malades traités pour fièvres pernicieuses a été :

Pour M. Maillot................	de 1 sur 5;
Pour MM. Monard frères.........	de 1 sur 4,5;
Pour M. Bailly.................	de 1 sur 2,25;
Pour M. Nepple.................	de 1 sur 2;
Pour M. Gonnet (Guadeloupe)....	de 1 sur 2.

Ces chiffres prouvent évidemment que, *malgré le sulfate de quinine*, les pertes s'élèvent de 20 à 50 sur 100 malades atteints de fièvres pernicieuses. Les effets fébrifuges du sulfate de quinine se produisent conséquemment avec lenteur ; mais l'action de l'acide arsénieux est-elle plus prompte et plus sûre que celle de ce dernier médicament? Notre expérience nous a démontré le contraire en Algérie, et MM. Maillot, Fuster et Girbal, Félix Jacquot, Henri Almès (Lucien Papillaud), etc., dont nous avons relaté les opinions et les travaux au commencement de ce chapitre, reconnaissent la supériorité fébrifuge du sulfate de quinine sur l'acide arsénieux.

Sans doute les succès obtenus par M. Ch. Isnard (2) dans le raitement des fièvres pernicieuses à l'aide de la médication arsenicale donnent un grand crédit à l'opinion de ce savant praticien ; mais M. Isnard a traité et guéri ses fièvres pernicieuses par l'arsenic dans le département des Bouches-du-Rhône, et il est d'observation déjà ancienne que l'intensité et la gravité des fièvres paludéennes varient selon les saisons et les climats ; l'action des divers fébrifuges et leurs indications respectives se trouvent forcément subordonnées à cette double influence, ainsi que

(1) Traité de géogr. et de statist. médic., 1857, t. II, p. 534.
(2) De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux, 1865, p. 199.

l'expérience le prouve; et voilà pourquoi, de l'efficacité de l'arsenic dans le traitement des fièvres pernicieuses des Bouches-du-Rhône, ainsi que l'ont démontré les remarquables guérisons obtenues par M. Isnard, on ne peut légitimement conclure à la similitude de pareils résultats pour les fièvres pernicieuses de l'Algérie.

En résumé, si notre pratique démontre qu'en Algérie l'acide arsénieux peut guérir une fièvre pernicieuse printanière, elle prouve d'une manière tout aussi péremptoire que ce médicament est impuissant à combattre avec succès les fièvres pernicieuses estivales; et comme l'action de l'arsenic est moins prompte et moins sûre que celle du sulfate de quinine, et que son mode d'administration est plus compliqué et moins expéditif que pour ce dernier médicament, mieux vaut, à tous ces points de vue, en présence d'un accès pernicieux, recourir immédiatement à la médication quinique administrée par la bouche, et mieux encore en injections hypodermiques, plutôt que de faire courir au malade les graves dangers résultant de l'impuissance fébrifuge de l'acide arsénieux.

Art. IV. — *Des cachexies paludéennes.*

M. le Dr Haspel (1) a parfaitement décrit dans les lignes suivantes le processus pathologique qui conduit de la fièvre récidivée à la cachexie paludéenne : « Les fièvres hivernales offrent des caractères qui, pour être plus doux en apparence que dans les deux saisons précédentes, n'en sont pas moins dangereux, et dont la terminaison est beaucoup plus longue et plus difficile. En effet, des rechutes incessantes finissent à la longue par causer des obstructions dans les viscères abdominaux, ce qui rend ces fièvres opiniâtres et irrégulières, et les fait aboutir à l'hydropisie, à la jaunisse, au scorbut et à d'autres cachexies. Les résultats consécutifs de ces nombreuses rechutes donnent à la physionomie morbide un caractère leuco-phlegmasique particulier propre à cette saison; on ne voit plus dans ce moment que

(1) *Gaz. médic.* de Paris, 1866, p. 262.

des lèvres décolorées, des faces d'une pâleur mate, jaunes ou amaigries, ou au contraire comme soufflées et bouffies par l'œdème, des ventres énormes, des chairs flasques et imprégnées de sérosité, des membres infiltrés, des rates saillantes et formant tumeur dans l'hypochondre gauche, un développement pseudo-polysarcique de l'abdomen, des épanchements séreux dans les grandes cavités, l'appauvrissement du sang et, avec lui, tous les phénomènes qu'il entraîne... ; en même temps, des diarrhées, des dysentéries, des hépatites chroniques, qui concourent encore à augmenter les vieilles cachexies... A mesure que l'hiver se passe et que le printemps approche, les rangs des fiévreux s'éclaircissent, *beaucoup succombent*, quelques-uns sont envoyés en convalescence, d'autres sont guéris, et il en entre peu. »

Telle était bien la physionomie morbide des malheureux détenus des ateliers militaires, qui étaient dans notre service. Contre des états aussi graves, qui s'enchaînent et que complique encore l'influence nocive du milieu palustre de Bône, les diverses médications thérapeutiques, employées isolément ou concurremment, étaient complètement impuissantes à produire la guérison. Ni le fer, ni le quinquina, ni les amers, ni même l'arsenic, associés ou administrés isolément, ne peuvent prétendre à guérir de telles lésions, ainsi qu'il résulte de notre vaste expérience de Bône à cet égard. L'hydrothérapie, seule, *peut* avoir cet heureux privilége, et ses effets seront plus rapides si on peut expatrier le malade, et l'envoyer dans un milieu moins chaud et non palustre.

Du reste, l'impuissance de ces divers agents thérapeutiques se comprend d'autant mieux dans le traitement des diverses lésions multiples et complexes de la cachexie paludéenne, que nous avons déjà insisté sur l'insuffisance de ces mêmes moyens thérapeutiques pour prévenir des accidents moins graves, c'est-à-dire la récidive des accès fébriles, tant que le malade continue à habiter une localité fébrigène. Qui ne peut le moins, ne peut le plus en général.

La plupart de nos fiévreux cachectiques passaient de longs mois à l'hôpital, où beaucoup succombaient. Leur position mi-

litaire de détenus rendait l'obtention d'un congé de convalescence d'autant plus difficile pour eux, que le nombre des places disponibles au dépôt des convalescents de Porquerolles (îles d'Hyères) était généralement beaucoup trop restreint. Aussi arrivait-il que souvent ces malheureux cachectiques succombaient, après avoir attendu peudant deux mois à l'hôpital un congé qui leur était si impérieusement nécessaire. Quant au petit nombre de détenus qui, plus favorisés que leurs camarades, obtenaient de bonne heure leur envoi à Porquerolles, leur mauvaise installation dans ce lieu, et surtout l'insuffisance et la mauvaise qualité du régime alimentaire pour des estomacs débilités et dyspeptiques, annihilaient en grande partie les avantages qui pouvaient résulter pour ces détenus d'un changement de climat. Quelques mois plus tard, ces cachectiques, lorsqu'ils n'allaient pas mourir à l'hôpital de Toulon, revenaient, à Bône, dans des conditions de santé assez déplorables pour être obligés de rentrer à l'hôpital, où ils finissaient souvent par succomber ; ainsi que l'a écrit en termes fort expressifs M. Haspel, « la mortalité n'était alors que l'échéance d'une dette antérieurement contractée. »

SUR

L'ÉTAT DE LA TEMPÉRATURE ET DE LA CIRCULATION

APRÈS LES LÉSIONS DE LA MOELLE CERVICALE

Par J. HUTCHINSON,

Traduit de *The Lancet*, 22 et 29 mai 1875, par M. MAROT, interne des hopitaux.

Il est de règle qu'une lésion de la moelle, amenant une paralysie vaso-motrice, soit suivie d'une élévation de température. Nous avions récemment sous les yeux un homme qui, après avoir subi une fracture de la colonne cervicale, vécut cinq jours avec la température d'un cadavre. Dans ce cas anormal, la peau était froide et cela non pas seulement au début, alors qu'on eût pu invoquer l'influence de la commotion, mais bien

jusqu'au dernier jour de la vie du malade; pendant presque tout ce temps, il ne parut presque pas y avoir d'influence dépressive sur le système vasculaire, car l'aspect animé de la face du malade contrastait étrangement avec la température que le toucher y révélait. Avant d'entrer dans l'examen de ce fait et des hypothèses auxquelles il a donné lieu, il y aura profit à étudier quelques données générales sur le sujet qui nous occupe.

Les auteurs divergent d'opinion sur les modifications que fait subir à la température la section des nerfs, mais il y a quelques principes que l'on peut considérer comme parfaitement établis.

En premier lieu, la section ou la lésion d'un nerf purement moteur est sans influence sur la température : le chirurgien observe bien rarement ces faits, car les nerfs exposés aux lésions sont presque tous des nerfs mixtes; cependant la syphilis ou d'autres causes peuvent atteindre isolément les rameaux moteurs de certains nerfs mixtes et, dans ces cas, l'on peut constater que la température reste absolument normale : s'il y a modification, à la rigueur, c'est dans le sens de l'abaissement.

Nos connaissances sur les résultats de la paralysie des rameaux purement sensitifs sont très-imparfaites : elle s'observe encore plus rarement que la paralysie des branches motrices, et l'on ne sait si elle n'intéresse pas en même temps des filets vaso-moteurs et des filets moteurs. Il y a cependant des exemples de paralysie de branches de la cinquième paire, mais je ne crois pas qu'on en ait relaté les détails cliniques.

Claude Bernard conclut, dans ces cas, aussi bien que pour la lésion des branches motrices, à l'abaissement de température : pour lui la lésion du système vaso-moteur peut seule amener l'élévation.

Quant au système vaso-moteur, on s'accorde à admettre que sa paralysie, en relâchant les vaisseaux, permet l'afflux du sang et amène, toutes choses égales d'ailleurs, une élévation thermique : or, les seules circonstances où l'on puisse affirmer que ce système, et lui seul, est intéressé, sont les cas où la lésion porte sur la moelle cervicale ou sur les racines du plexus bra-

chial. Là, en effet, il y a paralysie des branches vaso-motrices *ascendantes* avec intégrité des nerfs sensibles de la joue et de l'oreille, régions excellentes pour l'étude des modifications thermiques dans ce cas.

Dans le cas de lésion médullaire il est possible, dans le cas de lésion du plexus brachial, il est de règle, qu'un seul côté soit modifié, ce qui rend possible l'examen par comparaison. J'ai observé plusieurs de ces cas, et je pense que, dans tous, au début, c'est-à-dire pendant huit ou quinze jours après l'accident, il y a élévation de la température.

Mais il faut ajouter, fait inattendu et, je crois, peu dégagé encore, que cette élévation est temporaire et suivie d'abaissement, sans que je puisse préciser le moment où se fait le renversement.

J'ai publié dans l'*Ophthalmic Journal* (vol. V, p. 140) une observation de paralysie du sympathique cervical dans un cas de lésion du plexus brachial : cinq mois après l'accident, il y avait un abaissement manifeste de température à l'oreille du côté correspondant, fait de haute importance et qui peut nous amener à expliquer comment on peut observer, chez des gens apparemment bien portants, de légères différences de température d'un membre à l'autre. Je n'ai pas observé ce malade dès le début des accidents, mais il est probable que l'oreille du côté paralysé avait commencé par être plus chaude.

Dans tous les faits de cette nature, il est important de tenir compte de l'âge de la paralysie, ce qui est souvent négligé.

Je suis certain que les modifications thermiques ne sont pas les mêmes à toutes les époques de ces affections ; selon moi, au contraire, il y a toujours une tendance à la modification, et toute lésion d'un nerf mixte, sensitif, moteur, aussi bien que vaso-moteur, doit être suivie, à plus ou moins longue échéance, d'un abaissement thermique. Quelquefois la période d'élévation peut se prolonger des semaines ou des mois, mais je crois que le plus ordinairement cette période est de courte durée. Dans les premiers moments, il peut y avoir plus d'oscillations : abaissement initial dû probablement à la commotion, ensuite élévation, suivie elle-même d'abaissement en dernier lieu.

On peut maintenant se demander la raison de ces phénomènes : on comprend bien l'influence du système vaso-moteur, contraction et relâchement vasculaires, mais comment s'expliquer celle des nerfs moteurs, sensitifs et mixtes?

Ainsi, après la section du cubital, le thermomètre placé entre l'annulaire et le petit doigt révèle différents degrés d'abaissement de la température, sans que l'on puisse invoquer aucune modification circulatoire; le système vaso-moteur est intact, et les artères qui fournissent la portion refroidie émanent du même tronc que les vaisseaux des régions voisines : force nous est de conjecturer que les échanges cellulaires, source de la température des tissus vivants, sont diminués quand est supprimé l'influx nerveux; je ne connais pas d'autre explication plausible de ce phénomène.

J'ai apprécié, dans une autre occasion, la valeur de certains symptômes fournis par l'état de la pupille et le degré de turgescence pénienne pour le diagnostic des paralysies vaso-motrices; je peux affirmer de nouveau que, dans ce cas, la pupille n'est pas contractée, mais simplement incapable de se dilater : dans l'obscurité, elle est dans le même état de retrait que si le malade était en plein soleil, mais il n'y a rien de plus.

Après une lésion de la moelle cervicale, il est rare que les fibres radiées soient assez paralysées pour que la plus légère dilatation soit rendue impossible.

La turgescence pénienne, dans les mêmes circonstances, est absolument paralytique et passive; le tissu érectile ne peut se contracter et le sang y afflue : y a-t-il là aussi un élément d'irritation ou d'excitation réflexe? je ne saurais le décider, mais je pense que le plus ordinairement le phénomène est purement passif; le pénis, en effet, est turgide, mais il reste flexible, à l'inverse de ce que l'on observe dans les cas très-rares où le priapisme est idiopathique. Ce symptôme est modifié selon la hauteur de la lésion médullaire et selon l'âge du sujet; chez les jeunes gens il est plus prononcé et dure plus longtemps, et je pense qu'une lésion à la partie supérieure de la région dorsale le développe plus sûrement que celle qui siége plus haut. Quand on le constate, on peut être certain qu'il y a une lésion

vaso-motrice, et, quand il est très-prononcé, il est très-probable que les mouvements du cœur sont énergiques : on peut le trouver à un degré moyen malgré une grande dépression circulatoire, par exemple dans la première période du collapsus.

Le malade qui était l'objet de ces réflexions vécut cinq jours après son accident : pendant tout ce temps, il était partout à la périphérie aussi froid qu'un cadavre, et cependant il avait les joues, les lèvres et les oreilles animées de teinte, et le pénis resta jusqu'à la fin turgescent.

C'est bien certainement la première fois que je voyais un visage de teinte si animée avec des joues aussi froides au toucher : cette sensation faisait probablement croire à plus d'abaissement qu'il n'y en avait en réalité au thermomètre, car dans le rectum celui-ci indiquait toujours 95° F. au moins, et dans l'urèthre 93° F.

Dans l'observation suivante, il s'agit d'un maçon âgé de 28 ans, qui avait fait une chute de 22 pieds de hauteur, pendant laquelle il avait donné du dos contre un échafaudage : on le crut assez légèrement blessé, mais ses jambes refusaient tout service, et il semble ressortir du récit de ceux qui le relevèrent qu'il resta quelque temps sans connaissance. A son entrée, vingt-quatre heures après l'accident, il avait tous ses sens et rendait bien compte de ce qu'il éprouvait : il était paralysé à partir de la hauteur d'un pouce au-dessus du niveau mamelonnaire, et il ne lui restait dans les bras que les mouvements du biceps (nerf musculo-cutané). La respiration était diaphragmatique avec dépression abdominale à l'inspiration. Il avait de la turgescence pénienne, de la rétention d'urine et un refroidissement général de la surface du corps qui s'exagéra encore par la suite. La température uréthrale, malgré la congestion pénienne, n'était que de 93° F, il y avait 95°, 8 dans le rectum. On voit par là que la paralysie complète du grand sympathique, démontrée ici par l'état de la verge, tout en amenant partout la congestion sanguine, n'augmente pas par elle-même la chaleur du corps; son action est certainement contrebalancée par une influence antagoniste. Les pu-

pilles étaient contractées, malgré l'éloignement de la lumière ; elles se contractaient en outre un peu quand on faisait succéder à l'ombre une vive clarté. L'ophthalmoscope fit constater une vascularisation normale de la rétine.

L'accident était arrivé le 23 novembre. Le 25, le pouls était à 35, les bruits du cœur étaient faibles mais bien distincts; 12 respirations. Le malade se plaignait du froid quand on le découvrait, mais il se sentait réchauffé par les couvertures, seule, la face restait froide. Les mouvements réflexes étaient conservés.

Le 26, le pouls était trop faible pour être compté, la surface du corps tout à fait froide. Le malade comprenait difficilement les questions et y répondait mal : on observa à ce moment une sorte de contraction à la face comme celle du début du tétanos : le biceps également avait de la tendance à la contracture partielle. Ce muscle avait seul au début échappé à la paralysie et ses mouvements restèrent quelque temps possibles, mais ils firent bientôt place à une flexion permanente des deux bras qui se reproduisait dès qu'on l'avait corrigée. Les joues et les lèvres avaient une teinte rosée.

Le 27, l'intelligence s'abolit, le pouls devint impalpable, le cœur s'affaiblit de plus en plus jusqu'à la mort qui eut lieu le 28 après midi; depuis vingt-quatre heures, la face s'était cyanosée, et au moment de la mort, le rectum et l'aisselle avaient la même température, 95°. On rechercha, en laissant les thermomètres après la mort, s'il y aurait quelque élévation, mais on n'observa rien de semblable. A l'autopsie, intégrité absolue de l'encéphale et des viscères thoraciques et abdominaux fracture de la colonne cervicale intéressant le corps de la cinquième vertèbre avec déchirure de la moelle à ce niveau, sans changement de forme ni déchirure des méninges : la preuve de la lésion est seulement fournie par un dépôt sanguin au centre de la substance, sur l'étendue d'un pouce vis-à-vis la cinquième et la sixième vertèbres.

Je professais, avant d'avoir observé ce cas, qu'une fois l'influence de la commotion dissipée, la fracture de la colonne vertébrale était suivie d'élévation thermique, et je donnais ce

fait comme preuve de la dilatation vasculaire qui accompagne les lésions du grand sympathique, signalant plus d'une fois au lit de ces malades, des artères bondissantes, un pouls lent et de la chaleur à la peau. Mais depuis j'ai été amené à revoir le sujet et à étudier les observations d'autres cas semblables : j'en ai tiré cette conviction que, si la règle est du côté de l'élévation thermique, il y a des cas qui y font exception, sans pouvoir cependant expliquer pourquoi, après un même traumatisme, tel individu devient brûlant, tel autre devient glacé.

Comparons le cas que je viens de relater à celui de M. Churchill (*Saint-Thomas's hospital Reports*, 1er vol.). Il s'agit d'un jeune homme qui subit dans une chute une fracture de la cinquième vertèbre cervicale : à l'autopsie on trouva au même niveau la moelle déchirée et infiltrée de sang, sans vestige de compression. Les deux faits se ressemblent. La paralysie fut pareillement distribuée, mais ici le malade ne vécut que quatre jours : l'érection, la respiration diaphragmatique existaient aussi, mais la circulation et la température ne se comportèrent pas de la même façon. En effet, le premier jour, on nota une fluxion active des capillaires périphériques, de la chaleur à la peau et une température axillaire de 104° F. Le lendemain, il y avait 104°,5, 96 puls. Le troisième jour, 102°, pouls 96, mais il y avait un état marqué d'irritabilité, le bruit était pénible au malade; la nuit suivante, insomnie et délire tranquille. La température Ax. monta à 106°, au pied, elle était de 104°,4, le matin du quatrième jour; il survint de l'embarras de la respiration et des frissons, puis des convulsions toniques au moment de la mort. Le cadavre, un quart d'heure après, montait à 110o F. de température.

Ce fait est un exemple particulièrement caractérisé d'un phénomène ordinaire, que je signalais déjà dans une leçon publiée en 1866; j'avais alors surtout en vue l'état du cœur et des artères, mais on sait que la température en découle ordinairement :

« *Effets des lésions médullaires sur le cœur* » : « On n'observe de modifications cardiaques que dans les lésions de la région cervicale : dans ce cas le pouls diminue de fréquence,

il devient large et plein, ce qui est dû à la paralysie des parois artérielles, mais il est régulier. Il est singulier que le cœur seul échappe à l'excitation générale dans ces cas, tandis qu'après les lésions cérébrales le pouls devient lent et intermittent, surtout chez les enfants. »

Nous admettons donc que le plus ordinairement, les lésions de la moelle cervicale sont suivies d'une élévation de température avec lenteur du pouls qui devient bondissant, et puisque nous avons vu que cette règle comporte des exceptions bien certaines, nous devons maintenant étudier la fréquence relative de ces deux phénomènes opposés, ainsi que les cas intermédiaires. J'ai parlé d'un cas où, sans grandes oscillations, on observa pendant les deux premiers jours un abaissement de la température qui remonta ensuite : il nous en reste deux encore à examiner. Dans le premier, le pouls resta plein, calme et un peu lent, la peau paraissait chaude, et cependant le chiffre thermique ne s'éleva pas si ce n'est au moment même de la mort : on observa en même temps ce détail que l'érection se produisit tant que le malade fut sous l'influence de la commotion avec un pouls faible, la peau froide et 95° de température. Ce mélange inusité de symptômes peut faire supposer que le système vaso-moteur était complètement paralysé en même temps que l'activité cardiaque avait beaucoup perdu :

Observation I.

Le blessé survécut trois jours à une déchirure de la moelle au niveau de la cinquième cervicale. Deux heures après l'accident, pouls à 72, petit et faible, 95° à peine. La peau est sèche et semble refroidie; pâleur de la face; turgescence de la verge très-accusée. Cinq heures après l'accident, 48 puls., 95°, peau froide et visqueuse : le blessé se plaint du froid. Dix heures après l'accident, 50 puls., 95°.

Le second jour : matin, 64 puls., 98°,2, peau chaude et sèche. Le soir, 60 puls., 98°,4; chaleur et sécheresse de la peau.

Le troisième jour, 72 puls.; gêne respiratoire, coloration foncée du visage, la verge est devenue plus flasque ; dans

l'après-midi la température monte à 102° et la mort a lieu à cinq heures et demie, le pouls cesse avant la respiration.

A l'autopsie, on trouve la quatrième vertèbre cervicale luxée en avant et une lésion médullaire avec simple extravasation sanguine, sans déchirure des méninges. Ce qu'on doit remarquer dans ce fait c'est l'abaissement initial de la température qui, vingt heures après, redevint normale, et la congestion des corps caverneux qui eut lieu surtout au premier moment, quand la température était basse. Cet abaissement n'a pu être constaté au-dessous de 95, point où s'arrête la graduation thermométrique.

L'observation suivante présente une température normale au début avec un pouls lent et plein, température qui remonte pendant un moment, pour redevenir normale au moment de la mort.

Obs. II. — Lésion médullaire au niveau de la septième cervicale, turgescence de la verge, contraction pupillaire, respiration diaphragmatique, paralysie incomplète des membres supérieurs.

Cinq heures après l'accident, pouls lent et plein, frissons répétés, congestion des corps caverneux; une heure après la température est normale, mais le malade se plaint de froid.

Le troisième jour, pouls à 72, calme, plein et régulier. T. 102°,5.

Le quatrième jour, T. 100°,4; la verge redevient flasque.

Le cinquième jour, T. 102°,2; pouls 99.

Le sixième jour, T. 99°,4; pouls 84.

Il n'y eut d'élévation thermique pendant l'agonie ni après la mort, le pénis à ce moment était revenu à ses conditions normales; le malade a succombé à l'embarras de la respiration compliqué par de la broncho-pneumonie. Le triceps, les extenseurs et supinateurs étaient paralysés, les fléchisseurs seulement affaiblis; les pectoraux, le grand dentelé, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur étaient à peine atteints.

Il existe d'autres observations d'abaissement thermique permanent dans des circonstances semblables. Dans l'une, le malade avait à son entrée 92°,3; puis 81°,7 cinquante-huit heures

plus tard, au moment de la mort, c'est-à-dire 16 degrés au-dessous de la normale : le thermomètre avait été placé dans le rectum et dans l'aisselle et les chiffres différaient peu. La moelle était atteinte au niveau de la sixième vertèbre, mais il y avait en outre une fracture du crâne, issue de liquide céphalo-rachidien et contusion cérébrale. Malheureusement on n'a rien noté au sujet de la circulation. On a bien observé des basses températures après les traumatismes de la tête, mais seulement dans les premiers moments, c'était ce qu'on nomme « la température des traumatismes. »

Dans une autre observation, il s'agit d'un homme de 22 ans, qui fut frappé au cou et eut une compression permanente de la moelle au niveau des sixième et septième cervicales : au début, symptômes habituels du côté de la verge; paralysie et prostration qui se changent le jour de la mort en coma accompagné de stertor respiratoire. La mort eut lieu cinquante-huit heures après l'accident, pendant lesquelles la température, abaissée dès le début, avait encore graduellement descendu, 93° à l'entrée et 82° peu avant la mort. On ne sait rien du pouls au début, mais le second jour il était à 42, irrégulier en fréquence et en force, petit et faible; il tomba ensuite à 40 puis à 39.

Bien que dans ce cas il y ait eu plus d'abaissement thermique que dans celui que j'ai observé et qu'il permette de croire à un certain rapport entre les dépressions circulatoire et thermique, on n'y observe pas une impuissance absolue du cœur.

Nous pouvons maintenant poser les termes du problèmes Après l'examen des faits que nous avons étudiés, on voit qu'il faut, pour élucider ces remarquables phénomènes thermiques, tenir compte sans cesse de plusieurs éléments différents. En premier lieu, il ne faut pas perdre de vue que la paralysie artérielle *qui suit la lésion vaso-motrice, facilite la distribution sanguine.* Ensuite il faut songer que le cœur peut se trouver, par suite du dommage porté à son innervation propre, incapable de profiter de l'aide que lui donne la paralysie vasculaire : ainsi l'état de la verge et des pupilles peut démontrer

dans deux cas une égale paralysie du grand sympathique, quand dans l'un le pouls est plein et bondissant et dans l'autre au contraire il est extrêmement faible. En troisième lieu, il faut tenir compte du choc traumatique, et évaluer son influence. Enfin, en dehors de toute condition spéciale de la distribution du sang, la masse de ce liquide ne subit-elle pas de certaines influences, tantôt un refroidissement, tantôt une augmentation de température?

Le mot « choc traumatique » (Shock) est difficile à définir, et cependant il faut, pour le rendre clair, limiter autant que possible ce qu'il désigne. Nous entendons communément, par ce mot, l'état de dépression qui résulte d'une violence subite et qui, simple trouble fonctionnel, peut se dissiper complètement. Tout d'abord, c'est le système nerveux qui en fait les frais, mais bientôt les symptômes principaux sont fournis par la fonction circulatoire. En langage chirurgical, nous ne devons pas employer ce terme (*Shock*) à propos d'un malade qui a conservé une coloration normale du visage et un pouls satisfaisant. Tous les résultats d'une lésion de structure, durables par cela même, ne doivent pas être rapportés à ce choc traumatique; par conséquent, si l'on doit admettre que les graves et violentes lésions du tissu s'accompagnent de commotion, il n'en faut pas moins distinguer parmi leurs phénomènes consécutifs ceux qui sont permanents de ceux qui sont transitoires. Peut-être pouvons-nous caractériser cet état de commotion (Shock) par sa durée, en disant qu'il se dissipe à bref délai ou ne fait place qu'à la mort. Quand les symptômes de commotion semblent se prolonger, il est presque certain qu'ils sont continués par ceux d'une lésion anatomique, et je ne puis en prendre d'exemple plus frappant que les phénomènes consécutifs à la contusion cérébrale. Quand celle-ci est violente, le malade est presque toujours relevé blême et sans apparence de vie, le pouls à peine sensible et la peau froide. Que cet état dure une heure ou deux, on comprend que pendant cette dépression des fonctions vitales, la masse du sang subisse un refroidissement. Il est ordinaire, cependant, que cet état se dissipe graduellement; le cœur reprend sa vigueur, la

peau sa coloration et sa chaleur, et le patient se rétablit ou bien commence à présenter la série des symptômes propres à la lésion qu'il a subie. Que s'il demeure, au contraire, plusieurs jours sans qu'il se fasse de réaction, il devient probable qu'il est atteint d'une lésion cérébrale ou médullaire; mais les symptômes de cet ordre peuvent ressembler à ceux qui relèvent de la commotion. Cependant, il y a grand avantage à les en distinguer, puisque, de cause différente, ils réclament un traitement différent et comportent un tout autre pronostic.

D'un autre côté, le degré de commotion qui accompagne une lésion de la moelle cervicale peut varier beaucoup, selon la nature de l'accident et avec les circonstances susceptibles d'alarmer plus ou moins le malade; qu'un homme puisse s'apercevoir qu'il a une fracture de la colonne, il est certain qu'il sera très-abattu par cette idée même et subira des symptômes plus graves de commotion traumatique; le fait, en réalité, se présente rarement. Quelquefois ce moment de dépression est court, et presqu'immédiatement le pouls est lent et plein, la température élevée; plus ordinairement il se prolonge quelques heures et s'accompagne d'abaissement thermique; ensuite vient la période de réaction, les artères se dilatent et la température s'élève beaucoup au-dessus de la normale. On peut, je crois, admettre que la chaleur constatée alors à la peau ne dénote pas seulement un apport augmenté de sang à la périphérie, mais encore une élévation de la température de ce sang lui-même; il serait difficile de décider si cette élévation de température du liquide reconnaît pour cause le trouble de la circulation. Cette cause pourrait résider, soit dans une irradiation défectueuse du calorique, soit dans l'inactivité des glandes sudoripares, ou bien dans certaines modifications des échanges intimes dans les tissus paralysés, amenant une plus grande production de calorique.

Sans se perdre en hypothèses, il suffit de retenir que la période d'élévation thermique dans les portions frappées de paralysie, soit un seul membre, soit le corps presque entier, quand il s'agit de lésion médullaire cervicale, est une période transitoire. Il est indubitable que l'état définitif de ces parties comporte la diminution et non l'accroissement

de la production du calorique, fait important à connaître, car on conçoit ainsi les cas exceptionnels où l'on n'a pas observé la période d'élévation de la température. Ce refroidissement des parties paralysées depuis longtemps, phénomène indépendant sans doute de la paralysie des vaisseaux qu'elles reçoivent, mérite plus d'attention qu'on ne lui en a accordé jusqu'à présent. Il est probable que l'abolition de tout fonctionnement dans ces parties, de la contraction motrice dans les muscles, de la sensibilité dans la peau, entraîne une torpeur de la vie cellulaire incompatible avec la production de la chaleur. La circulation doit en être très-entravée. Nous ne connaissons pas avec certitude ce qui se passe dans les artères, mais il est certain qu'elles ne restent pas remplies et bondissantes comme au premier temps de leur paralysie. Peut-être leurs tuniques s'amincissent-elles, peut-être leur paralysie ne se maintient-elle pas, ainsi que pourrait le faire penser le retour vers l'état normal que l'on observe au pénis au bout de quelques jours, si l'on accepte que cet organe peut renseigner sur l'état de l'innervation vaso-motrice. De même la vessie, d'abord soumise à une distension paralytique, regagne ordinairement une certaine contractilité après une ou deux semaines.

Nous avons ainsi tenté d'interpréter, dans tout ce qu'ils ont de relatif à la circulation et à la température, les phénomènes habituels de la période de commotion et de refroidissement, ceux de la période de paralysie vaso-motrice avec son élévation thermique, et enfin ceux de l'état de paralysie ancienne et de refroidissement final; il reste à discuter un dernier problème. Pourquoi, dans quelques cas dont fait partie un de ceux que j'ai rapportés, la période de paralysie vaso-motrice est-elle signalée par un abaissement de température et non par une élévation?

On ne peut invoquer, ai-je dit, l'influence prolongée de la commotion traumatique, car il existe des symptômes bien différents d'origine avec ceux que ferait naître cette commotion. Ainsi, dans le cas que j'ai rapporté, l'individu vécut cinq jours sans trop de malaise, sans le moindre refroidissement, maître de sa parole, enjoué même, les joues et les lèvres vermeilles,

et bien éloigné d'avoir ce facies et cette pâleur que nous rencontrons dans l'état dc vraie commotion traumatique; d'aillcurs, à un moment, son cœur reprit un degré d'énergie suffisant pour écarter tout ce qui pouvait faire supposer cette influence. Pourtant, malgré cette reprise momentanée de la circulation, nous ne pûmes, à aucun moment, assurer que le cœur nc subissait pas quelque influence dcpressive inusitée; ainsi, lc pouls ne devint jamais plein, comme il fait dans ces cas lorsque la période de réaction apparaît; au contraire, il rctomba vite pour atteindre le dernier degré de la faiblesse pendant les trente-six dernières heures de la vie du malade.

Nous pouvons, par suite, en inférer que, dans ce cas particulier, il cxistait une influence permanente de dépression sur le cœur qui, pour une forte part, empêchait la température de s'élever comme il est ordinaire; encore ne puis-je admettre cette influence sans réserve, en présence de l'aspect que présentait le malade et de la faiblcssse de son pouls; mon doute s'augmente encore quand je me reporte à cet autre cas où la température descendant à 82°, le pouls resta facile à compter jusqu'à la mort et ne présenta aucune faiblesse spéciale.

S'il est vrai, comme je le soupçonne fort, que toutes les portions paralysées aient tendance dès le début, par suite de l'abolition de l'activité vitale, à produire moins de chaleur, il devient possible d'expliquer assez bien les faits que nous avons observés. Le sang qui traverse un membre refroidi doit se refroidir au même titre qu'il s'échauffe par son passage dans un membre atteint d'inflammation. Dans le cas d'une lésion médullaire, ce sont les cinq sixièmes du corps qui sont paralysés et deviennent pour le sang une cause de réfrigération. S'il en est ainsi réellement, les basses températures s'expliquent, non-seulement pour les régions paralysées, mais encore pour la tête et le cou qui ne sont pas atteints. Mais un fait surprenant subsiste toujours, c'est qu'il y ait des exceptions à ce principe du refroidissement après les lésions médullaires ccrvicales. Ces exceptions, nous l'avons vu, sont même la règle; l'élévation thermique peut alors, je suppose, être due aux conditions nouvelles de la circulation; les artères sont di-

latées par paralysie, le cœur prend une énergie inusitée et, par suite, l'augmentation de l'afflux sanguin ne se borne pas à triompher de la tendance au refroidissement, mais dépasse le but et provoque une élévation thermique. Vous savez que la paralysie vaso-motrice y suffirait déjà; or il peut s'y ajouter un élément provenant de l'énergie cardiaque. Je pense que les faits cliniques comportent bien cette théorie, car on ne voit jamais, dans ces cas, la température s'élever sans qu'il y ait de l'énergie cardiaque et un caractère bondissant du pouls. Quand le pouls est sans vigueur, le malade subit du refroidissement. Un pouls qui aurait suffi à maintenir la chaleur naturelle dans des conditions ordinaires se trouve au-dessous de sa tâche quand les cinq sixièmes du corps sont paralysés.

J'ai presque regardé comme admis que les échanges vitaux, sources de la chaleur, sont moins actifs dans les portions paralysées que dans les tissus sains; il resterait à examiner cette dernière question. Mais, auparavant, on se demandera comment le cœur peut présenter des états si opposés dans des cas où la lésion apparente semble être identique; pour expliquer des différences considérables de calorification, nous avons également rendu le cœur responsable; comment expliquerons-nous maintenant les différences que présente selon les cas, l'énergie cardiaque? Je répondrai que l'appareil d'innervation du cœur exerce une influence bien connue de diminution, de dépression ou d'excitation sur le fonctionnement de l'organe; or on peut être autorisé à admettre que les nerfs du cœur peuvent être eux-mêmes influencés en différents sens, selon le siége précis et l'étendue de la lésion qui atteint la moelle cervicale et les ganglions du sympathique. Sans entrer dans plus de détails, je puis dire qu'on ne sait rien de particulier sur le siége et l'étendue de la lésion, susceptible d'amener le phénomène exceptionnel de l'affaiblissement cardiaque; c'est dans cette direction, bien certainement, qu'il est nécessaire de faire de nouvelles recherches.

REVUE CRITIQUE.

DES TUMEURS MALIGNES DU MÉDIASTIN

D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCEMMENT PUBLIÉS SUR CETTE QUESTION

Par le Dr H. RENDU.

ROSSBACH. — Inaugural Dissertation. Iena, 1869.
J. RISDON BENNETT. - Lumleian lectures on the natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (British med., journ. 1870, p. 541).
DAUDÉ. — Essai pratique sur les affections du médiastin (Montpellier médical, 1871, p. 433).
SIÉBERT. — Quelques considérations sur les tumeurs du médiastin (Thèse de Paris, 1872).
EGER. — Zur Pathologie der mediastinal Tumoren (Breslau, 1872).
EGER. — Uber mediastinal Tumoren (*Arch.*, f. kl. chirurgie, XVIIIe bd, 3 heft., p. 493, 1875).

L'histoire des affections malignes du médiastin est encore mal connue. Rares par elles-mêmes, échappant pour ainsi dire complètement à l'action de la thérapeutique, d'un diagnostic souvent fort difficile, elles ont été négligées dans la plupart des traités de pathologie, et leur étude n'a pas suffisamment bénéficié des progrès de la physiologie et de la clinique.

Dans ces dernières années cependant, un certain nombre de travaux ont été produits sur cette question. Plusieurs présentations ont été faites à la société anatomique : dans une série de leçons sur le diagnostic du cancer intrathoracique, James Risdon Bennett est venu apporter des documents importants et des remarques intéressantes. En France, M. Siebert a résumé dans une thèse consciencieuse la plupart des observations connues de tumeurs médiastines : enfin les mémoires de Kaulich (1), Pastau (2), Riegel (3), et celui tout récent d'Eger,

(1) Kaulich. Dissert. idaugur., Iéna, 1869.
(2) Pastau. *Prag. Vierteljahrsch.*, 1868.
(3) Riegel. *Virch. Arch.*, 1870.

ont modifié dans une certaine mesure les idées enseignées jusqu'ici dans les ouvrages classiques.

Tous ces travaux, néanmoins, n'échappent pas à une critique générale. Ce sont des analyses exactes, souvent minutieuses, d'observations bien prises, mais une histoire synthétique des tumeurs médiastines est entièrement à faire. Grâce à la multiplicité des lésions, à l'extrême fréquence des complications cardio-pulmonaires, les signes de la tumeur principale sont fréquemment masqués par ceux des altérations accessoires, et la description précise de l'affection laisse par suite à désirer.

Je ne saurais, dans les limites forcément restreintes que m'impose cette revue, esquisser ce chapitre général. Une tentative de ce genre a été faite par M. Daudé, et nombre de points de son mémoire prouvent qu'elle est peut-être en ce moment prématurée. Je veux seulement marquer, d'après les travaux les plus récents, les progrès qu'a faits la pathologie du médiastin, et indiquer les *desiderata* encore fort nombreux de la science à cet égard.

I.

A la lecture des observations, on est tout d'abord frappé d'un premier fait, sur lequel, à mon avis, on n'a pas suffisamment insisté ; c'est que les tumeurs du médiastin ne se comportent nullement comme les cancers des autres régions, en donnant au mot cancer son acception clinique la plus générale. Tandis que l'immense majorité des cancers, dans les différents viscères, ne se manifestent qu'à un âge avancé de la vie, ici, l'altération organique commence de bien meilleure heure. C'est chez des personnes jeunes, en pleine santé, la plupart du temps sans antécédents héréditaires et sans causes provocatrices, que la maladie éclate ; la plupart des malades ont de 25 à 35 ans ; quelques-uns n'ont pas encore atteint cet âge ; aucun n'a dépassé 60 ans. Voilà un premier fait qui ressort des statistiques, ce qui était resté complètement inexpliqué.

Les recherches histologiques récentes, sans élucider encore complètement la question, permettent d'entrevoir en partie

l'explication de cette anomalie apparente. Il semble prouvé en effet que bon nombre des caneers intra-thoraeiques sont en réalité des *lymphadénômes*. C'est au moins ce qui résulte des examens histologiques les plus réeents. Riegel, en 1870, a fait eonnaître un cas de tumeur médiastine constituée par du lymphosarcôme. M. Pasturaud, l'an dernier, a présenté à la Société anatomique une observation très-intéressante, où l'examen mieroscopique, dû à M. Cornil, a révélé la présence d'éléments lymphatiques enclavés dans un reticulum à mailles fines, en un mot, un type de lymphadénôme : enfin, le mémoire d'Eger, qui vient de paraître dans les archives de Langenbeck, est encore plus explicite, puisque dans 4 observations suivies d'autopsie, la tumeur s'est montrée avee les mêmes caraetères, et a toujours présenté la structure des tissus lymphoïdes.

On ne saurait évidemment conelure de ee petit nombre de cas bien avérés, que toutes les tumeurs du médiastin sont des lymphadénômes ; mais il serait tout aussi erroné de se fier aux statistiques aneiennes, pour affirmer que la plupart de ces néoplasies sont des sarcômes ou des carcinômes. Ainsi, à en eroire le travail de Pless (Greifswald 1867) sur 35 cas de tumeurs médiastines, 25 appartiendraient aux genres sarcôme et careinôme, 4 seraient des fibrômes et 6 des kystes : Riegel, qui a relevé 42 observations de tumeurs intra-thoraeiques, arrive à un chiffre de 33 earcinômes ou sareômes, de 4 fibrômes et de 5 kystes. Rien n'est vague, on le voit, eomme ees déterminations histologiques faites à une époque où le microscope cherchait encore sa voie, et qui manquent, la plupart du temps, de détails suffisamment précis.

Au contraire, un certain nombre de faits concordent avec l'idée qu'il s'agit bien de lymphadénômes. Ce genre de tumeurs, en effet, affecte de préférence les sujets jeunes : les deux seuls eas de cancer viscéral que j'aie observés à l'hôpital des Enfants étaient des lymphadénômes. Les appareils ganglionnaires, dans cette forme de cancer, sont souvent les seuls affectés, et presque toujours ils le sont primitivement, à l'inverse de ce qui a lieu pour les autres néoplasies malignes ; or c'est précisément ce qui ressort de la lecture d'un grand nom-

bre d'observations de tumeurs du médiastin : analogie d'évolution qui fait songer tout naturellement à une analogie de structure. Enfin, les relations qui rattachent ces productions au système lymphatique général, sont encore une présomption en faveur de leur structure lymphoïde.

Dans les cas types tels que celui de M. Pasturaud ou quelques-uns de ceux rapportés par Eger, la texture de ces tumeurs est tout à fait caractéristique. Elles se présentent sous l'aspect d'un tissu élastique gris rosé, plus ou moins homogène, contenant ou non des foyers caséeux, souvent bosselé et lobulé, ou bien englobant dans son intérieur des masses ganglionnaires encore reconnaissables. Rarement on y constate la présence de cavités kystiques : au râclage, elles donnent peu de suc : pourtant ce caractère n'est pas toujours constant. L'examen histologique montre une quantité innombrable de cellules petites, la plupart rondes comme des leucocytes, pourvues d'un noyau, d'autres munies de prolongements fusiformes. La préparation traitée au pinceau laisse voir, après que les cellules en ont été chassées, une trame conjonctive fondamentale, avec des mailles très-fines, serrées et régulières, présentant de distance en distance des éléments cellulaires ramifiés. Des vaisseaux sillonnent ce tissu, et ils offrent cette particularité que leurs parois sont ordinairement infiltrées des cellules lymphatiques. A ce caractère, il n'est pas possible de méconnaître un lymphadénôme.

La structure des tumeurs médiastines n'est cependant pas toujours aussi simple, et il y a des cas où l'on arrive, par des transitions ménagées, jusqu'à la structure du sarcôme vrai ou du carcinôme. Eger rapporte des faits dans lesquels l'examen de la tumeur principale montre des cellules à formes variées, logées dans les mailles inégales d'une trame alvéolaire : on croit avoir affaire à du carcinôme, et cependant sur d'autres points de la tumeur, les alvéoles ont disparu, le réseau est fin et délicat, les éléments cellulaires sont devenus plus petits et homogènes, en un mot, la tumeur a pris l'aspect lymphoïde. Ces cas, pensons-nous, doivent encore rentrer dans la catégorie des lymphadénômes, car ce sont toujours les parties les

plus jeunes de la tumeur qui présentent cette texture lymphoïde, tandis que l'apparence alvéolaire ne se rencontre que dans les portions vieillies, et peut-être déjà dégénérées. D'ailleurs, et c'est là une remarque judicieuse sur laquelle insiste Eger, il est fort rare de trouver des altérations régressives des tumeurs du médiastin. On n'y constate ni foyer de ramollissement, ni hémorrhagies interstitielles, ni dégénérescence kystique. Ce n'est pas là le résultat d'une rapidité exceptionnelle dans leur évolution, car des carcinômes à marche suraiguë offrent presque toujours ces métamorphoses : c'est une affaire de structure, et il y a sous ce rapport une différence notable entre le carcinôme encéphaloïde vrai, et les lymphosarcômes du médiastin, même quand ils semblent s'en rapprocher par quelques points de leur texture.

Ces nouvelles données anatomiques sur la constitution des tumeurs médiastines éclairent, dans une certaine mesure, la question si controversée du point de départ de ces néoplasies. Sans vouloir reproduire et discuter toutes les opinions qui ont été émises sur ce sujet, je rappellerai qu'on a successivement placé la gangue originelle de ces productions morbides dans le tissu cellulaire de la région, ou dans la paroi conjonctive des gros vaisseaux intra-thoraciques : on a été jusqu'à incriminer le thymus, quoiqu'il soit peu vraisemblable qu'un organe transitoire, dont les débris se retrouvent à peine après la naissance, redevienne tout à coup susceptible de se transformer en néoplasme envahissant (1). Il semble plus rationnel aujourd'hui de considérer la plupart de ces tumeurs comme nées primitivement aux dépens des ganglions intra-thoraciques. Déjà autrefois Cruveilhier avait admis ce point de départ (2) ; les recherches modernes lui donnent aujourd'hui pleinement raison. Dans quelques cas, le fait est incontestable : l'observation 2 du mémoire d'Eger montre les ganglions de la base du péricarde seuls

(1) Il y a cependant des faits qui semblent venir à l'appui de cette opinion : ce sont ceux dans lesquels l'examen histologique de la tumeur fait reconnaître ces singuliers corps, analogues aux globes épidermiques de l'épithéliôme que l'on rencontre à l'état normal dans le thymus.

(2) Voy. *Bull. Soc. an.*, obs. de Dieuzaide, 1860, p. 140.

intéressés, alors que les autres organes thoraciques sont absolument intacts ; d'autres fois, ce ne sont plus seulement les ganglions du médiastin, mais ceux des régions sus-claviculaires, du creux axillaire, qui sont envahis, et l'on peut même se demander dans certains cas, si l'on n'est pas en présence d'une adénie pure et simple, au lieu d'avoir affaire à une tumeur maligne. C'est là, par exemple, l'interprétation qu'il faut donner suivant moi aux deux faits décrits par Rossbach (1) sous le nom de lymphosarcômes, et qui nous montrent une hypertrophie généralisée de tout le système ganglionnaire, compliquée de leucocythémie. Il est vrai que ce dernier signe, quoique rare, ne suffirait pas pour faire rejeter l'idée d'une tumeur maligne du médiastin, car Eger a pu constater l'augmentation des globules blancs du sang chez deux de ses malades qui n'offraient pas d'adénie. Ce point reste encore à l'étude : et actuellement on ne peut tirer de ces faits qu'une conclusion légitime, c'est la connexion étroite qui relie l'appareil ganglionnaire à l'évolution de certaines tumeurs médiastines.

Ceci m'amène à étudier la marche anatomique de ces néoplasies, les conditions de leur extension et de leur généralisation. Si beaucoup d'entre elles, en effet, restent confinées à la cavité thoracique et se développent sur place, sans empiéter sur les régions voisines, il en est d'autres qui franchissent leurs limites naturelles et se généralisent à la façon des tumeurs les plus malignes. M. Viguier (2) a présenté à la Société anatomique un de ces cancers qui, né dans le médiastin, avait envahi le cœur, les poumons, le foie, les reins, le pancréas et l'os pariétal; Bennett a vu un cas où l'ovaire était atteint, en apparence secondairement; de tous les organes, ce sont les plèvres et le péricarde qui sont intéressés de préférence.

Un point qui offrirait un grand intérêt, serait de savoir, non pas tant dans quelle proportion tel ou tel organe est atteint, mais par quelles voies chemine l'infection, et comment se font

(1) Rossbach. Dissert. inaugurale, Iéna, 1869.
(2) Viguier. *Bull. Soc. an.* 1872, p. 9.

les colonisations successives de la néoplasie. J'ai relevé dans cette intention la plupart des observations publiées, sans arriver à un résultat satisfaisant, à cause de l'insuffisance des détails. Il semble pourtant ressortir de ces statistiques que les deux modes de propagation du mal, par les veines et par les lymphatiques, peuvent se rencontrer, soit isolément, soit même peut-être simultanément sur le même sujet. Les lymphatiques étaient manifestement la voie de transmission dans le fait de M. Mauriac (1), où les ganglions cervicaux, susclaviculaires, axillaires, mésentériques étaient secondairement envahis, à l'exclusion de tout autre viscère; par contre, lorsque l'on voit, comme dans certaines observations d'Eger et de Bennett, des noyaux cancéreux disséminés dans le foie et dans les reins, sans que les ganglions des régions correspondantes soient intéressés, il paraît assez probable que les reins jouent un certain rôle dans la généralisation du produit morbide. Les séreuses n'échappent pas non plus à l'envahissement, et comme l'ont montré les recherches de MM. Charcot et Debove, elles pourraient à leur tour servir de véhicule aux éléments infectieux, mais nulle part ce mode de propagation ne ressort clairement des faits publiés. Il y a même, sous ce rapport, une particularité assez remarquable que présentent les tumeurs du médiastin; tandis, qu'en effet, la plèvre et le péricarde sont très-fréquemment le siége de nodules cancéreux, ceux-ci font complètement défaut dans la séreuse péritonéale. Cette circonstance, pour le dire en passant, ne va guère à l'appui de la théorie admise par un grand nombre d'histologistes, et qui consiste à assimiler les cavités pleurales et péritonéales à de vastes sacs lymphatiques. Il y a là, d'ailleurs, une foule de points mal étudiés qui appellent de nouvelles recherches, et toute cette question de la généralisation des tumeurs du médiastin est à peine connue.

Malgré ces obscurités, il ressort donc de cet aperçu général sur l'anatomie pathologique des tumeurs médiastines un fait important, qui jusqu'à ces dernières années n'avait même pas

(1) Mauriac. *Bull. Soc. an.*, 1860, p. 151.

été soupçonné, c'est la relation intime qui rattache bon nombre des tumeurs à une déviation organique de l'appareil lymphatique. Qu'elles affectent la structure du lymphadénôme, ou qu'elles se rapprochent du sarcôme ou du carcinôme, elles ont pour caractère commun d'avoir souvent un point de départ ganglionnaire, et l'on peut entrevoir déjà toute une série pathologique commençant à l'hypertrophie ganglionnaire pure et simple et à l'adénie, pour aboutir aux formes les plus malignes du *lymphosarcôme*

II

Je vais entrer maintenant dans le côté clinique de la question, et aborder la symptomatologie des cancers du médiastin.

Il y a des circonstances où l'idée d'une tumeur intra thoracique s'impose nécessairement à l'esprit. Lorsque l'on voit survenir, chez un sujet non prédisposé par des antécédents diathésiques, de la toux, de l'oppression graduellement croissante, avec des menaces de suffocation, sans que l'auscultation révèle aucune altération du poumon ou du cœur, c'est déjà une présomption pour que le médiastin soit intéressé. La certitude devient presque absolue quand à ces symptômes se joignent l'engorgement des veines du cou, la cyanose, l'œdème de la face et des membres supérieurs, et surtout l'apparition, dans la région susclaviculaire, de tumeurs ganglionnaires se rattachant manifestement à des productions de même nature développées dans l'intérieur de la poitrine. Mais il s'en faut que le tableau des accidents soit toujours aussi complet et, d'ailleurs, quand il existe, avec ces caractères, la maladie est arrivée presque à sa dernière période. Il importe donc de rechercher les circonstances qui, au début de l'affection, peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Il semblerait, *a priori*, qu'une tumeur, dont le développement est progressif et continu, doit toujours se manifester par des prodromes très-longs, avant de déterminer des accidents sérieux. Dans bon nombre de cas, les choses se passent ainsi, et pendant des mois, les malades ne se plaignent que d'une op-

pression légère et de quelques palpitations. On songe à une affection du poumon, à de l'asthme, à des troubles cardiaques, et pendant cette première phase de l'évolution morbide, il est souvent impossible de se prononcer. Un des malades d'Eger toussait depuis trois ans, un autre depuis sept ans, quand les accidents graves d'une tumeur intra-thoracique ont éclaté. Moore Néligan et Bennett rapportent des observations dans lesquelles tous les signes rationnels d'une tuberculose au début étaient réunis, la toux, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la rudesse du bruit respiratoire sous les clavicules, parfois même quelques hémoptysies ; dans ce cas, la méprise est presque inévitable. Pourtant, il y a un signe, qui est mentionné dans la plupart des observations, et qui mérite d'être mis en relief plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, c'est la douleur rétrosternale dont se plaignent la plupart des malades, douleur sourde, plutôt constrictive que lancinante, mais qui offre deux caractères spéciaux, la fixité et l'absence d'irradiations. Lorsque cette douleur existe, c'est toujours en arrière du sternum, vers le tiers supérieur de cet os, qu'elle se fait sentir, et comme elle précède souvent de beaucoup les autres symptômes, elle offre une réelle valeur diagnostique. Kaulich (1) rapporte un cas où ce fut le seul indice d'une affection thoracique : son malade, âgé de 60 ans, n'avait pas de dyspnée, ne toussait pas, mais s'affaiblissait de jour en jour et se plaignait d'une douleur rétrosternale; à l'autopsie, on trouva une tumeur du médiastin qui était restée complètement latente.

Dans une autre catégorie de faits, les troubles fonctionnels sont à peine éveillés, que le rétentissement de la tumeur thoracique sur les ganglions des régions voisines existe déjà. Ce mode de début, assez fréquent (2), permet de diagnostiquer de très-bonne heure la présence d'une tumeur du médiastin ; on peut même, parfois, se demander si, dans ces cas, l'affection n'a pas débuté primitivement par le cou pour se propager ultérieurement aux ganglions thoraciques.

(1) Kaulich. Obs. relatée dans la Thèse de Pless (Greifswald, 1867).

(2) Obs. III et IV d'Eger, Dieuzaide, etc.

En regard de ces faits, où l'évolution des symptômes est lente, il y en a pour lesquels le début des accidents est brusque et s'accompagne d'un cortége de phénomènes qui font penser à une affection aiguë. En analysant avec soin les observations publiées, il semble qu'on puisse grouper dans trois catégories distinctes ces cas insolites. Certains malades, sans aucun trouble de la santé, sans dyspnée préalable, sont pris de violentes douleurs lancinantes, qui en imposent pour des névralgies. J'ai publié un fait de ce genre (1), où de vives douleurs intercostales avaient précédé l'apparition d'une pleurésie symptomatique d'un carcinôme du médiastin. Dans l'observation de M. Labric (2), après quelques accès de dyspnée intermittente, des douleurs sous-mammaires éclatent à droite ou à gauche; la malade de M. Pasturaud (3) se plaint d'élancements dans la région sternale qui, très-rapidement, s'étendent à l'épaule gauche. Taylor (4) rapporte également un cas qui débute par une névralgie thoracique gauche, laquelle, pendant huit mois, persiste en se fixant sur le bras gauche. Chez tous ces malades, les irradiations périphériques précèdent de beaucoup les phénomènes de compression vasculaire et bronchique.

Il peut se faire que les accidents suivent un ordre inverse, et l'œdème de la partie supérieure du corps est le phénomène initial dont les malades s'aperçoivent. Cette marche anomale est nettement signalée dans plusieurs observations. Un homme de 4 ans éprouve pendant trois jours de violentes douleurs et voit se produire, en même temps, un œdème de la face et du bras gauche, qui précède de deux mois l'apparition d'une tumeur sternale (Martineau) (5). Chez le malade de M. Leudet (6), le gonflement du membre supérieur gauche survient sans douleur, et persiste sans accident, jusqu'au jour où se montre une adénite susclaviculaire symptomatique de l'affec-

(1) Rendu. *Bull. Soc. an.*, 1874.
(2) Labric. *Bull. Soc. an.*, 1874, p. 256.
(3) Pasturaud. *Bull. Soc. an.*, 1874, p. 132.
(4) Taylor. *Lancet*, 1869, septembre.
(5) Martineau. *Bull. Soc. an.*, 1861, p. 169.
(6) Leudet. *Bull. Soc. an.*, 1848, p. 145.

tion médiastine. Littlo (1) rapporte l'histoire d'un individu chez lequel se produit un œdème subit de la face, sans que le malade eût eu d'autres symptômes prémonitoires qu'une oppression fort légère depuis quelques semaines.

Enfin, on a signalé des cas tout à fait exceptionnels, où le premier symptôme était une aphonie passagère et intermittante, qui ne disparaissait qu'après dos efforts de toux réitérés. Cetto observation, due à Rossbach, est je crois unique jusqu'à présent, et ce mode de début doit être tout au moins fort rare; car, dans la mareho régulière des tumeurs du médiastin, c'est ordinairement en dernier lieu que sont envahis les nerfs pneumogastriques et récurrents, et ils éehappent fort longtemps aux causes de compression.

Il paraît résulter, en effet, de l'ensemble des observations publiées, que les néoplasies du médiastin pareourent deux étapes successives : dans une première période, les vaisseaux sont eomprimés et plus ou moins oblitérés, ce qui entraîne pour conséquence une série de troubles cireulatoires; puis vient un moment où les nerfs, à leur tour, se prennent; alors surviennent des eomplieations paroxystiques, de véritables accès de suffocation et toute une suito de phénomènes nerveux qui menacent directement l'existenee.

Ces doux ordres d'accidents, qui évoluent plus ou moins rapidement, suivant les cas, ont été déerits par tous les auteurs; mais si on est d'aeeord pour y voir le résultat de la compression vasculaire ou nerveuse, il s'en faut cependant de beaueoup que l'on eonnaisse tous les éléments de la question dans le détail. Aussi dois-je insister sur quelques partieularités qui me paraissent intéressantes.

On a successivement attribué à la compression des gros vaisseaux, la eyanose, l'œdème et le développement des veines superficielles sous-cutanées, qui se montre presque toujours dans les cas de tumeur intra-thoraeique. Voyons si l'on pout aecepter cette interprétation sans réserves.

Il suffit de réfléchir quelques instants pour se eonvainere

(1) Littlo. *Lancet*, 1847.

que *la cyanose* est un phénomène complexe qui ne saurait dépendre exclusivement de la compression des veines jugulaires ou de la stase du sang veineux de la face. Que la gêne circulatoire veineuse y soit pour beaucoup, ce n'est pas douteux, mais il y a d'autres conditions qui interviennent certainement. La cyanose se produit dès que l'oxygène arrive en quantité insuffisante aux globules du sang. Une compression du poumon par la tumeur, et surtout par un épanchement pleural, une gêne dans la circulation cardiaque, empêcheront tout aussi sûrement l'hématose que ne peut le faire l'oblitération, et surtout la compression d'un des gros vaisseaux de la poitrine, la veine cave, par exemple. Or, ces conditions existent presque toujours réunies dans les observations de tumeurs du médiastin. Non-seulement la néoplasie entrave la circulation veineuse, mais elle détermine des épanchements pleuraux et péricardiques; elle peut rétrécir la trachée, obstruer les bronches, restreindre, en un mot, par des mécanismes multiples, le champ respiratoire. La cyanose n'est que la résultante de toutes ces influences combinées. Aussi, n'est-il pas étonnant de rencontrer ce symptôme mentionné dans un grand nombre d'observations où les lésions trouvées à l'autopsie ne sont nullement comparables; ainsi, tandis que dans le cas de M. Martineau, il existe une oblitération complète de la veine cave supérieure, dans l'observation 3, d'Eger, le fait le plus saillant, indépendamment de tromboses veineuses, est le rétrécissement des bronches et de la trachée. Par contre, M. Labric note expressément l'intégrité absolue des artères et la perméabilité des veines, dans un cas où la cyanose avait été fort intense; mais il existait une péricardite et un épanchement pleurétique double qui rendent suffisamment compte de la gêne de l'hématose.

L'*œdème de la partie supérieure du corps*, dans le cas de tumeurs médiastines, est bien manifestement un phénomène d'origine veineuse. Mais ici se présente la question de savoir si la compression pure et simple d'une grosse veine peut à elle seule déterminer l'œdème, ou s'il faut une obstruction complète du vaisseau pour entraîner ce phénomène. Or, sur ce

point, la plupart des auteurs ne se prononcent pas nettement, et semblent admettre que le rétrécissement du calibre d'une grosse veine est suffisant pour amener l'œdème. Après avoir comparé attentivement les résultats des autopsies aux symptômes observés pendant la vie, je ne crains pas de m'élever contre cette opinion, que je crois erronée. Toutes les fois que l'on a constaté l'œdème, surtout d'une façon permanente, on a toujours trouvé une obstruction du tronc veineux correspondant à la région œdématiée : que l'obstruction fût déterminée par une coagulation sanguine, ou qu'elle dépendît de l'envahissement de la paroi par le cancer. Les ressources de la circulation collatérale sont si considérables, qu'une diminution de calibre d'une veine, fût elle-même très-prononcée, serait impuissante à entraîner l'œdème. Les expériences bien connues de M Ranvier ont fait voir qu'il ne suffit pas de lier la veine fémorale d'un chien pour voir la patte s'œdématier; il faut encore agir sur l'innervation du vaisseau, en paralysant les vaso-moteurs de la région. L'expérience est en tout applicable aux tumeurs du médiastin. Je crois donc que l'on peut affirmer sans témérité, sur la seule constatation de l'œdème permanent de la face ou des membres supérieurs, l'existence d'une obstruction de la veine cave supérieure ou des gros troncs qui viennent y aboutir. Quant à spécifier s'il s'agit d'une thrombose ou d'un bouchon cancéreux ayant envahi le vaisseau, cela est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances : la brusquerie de l'apparition de l'œdème n'est pas une preuve en faveur de la thrombose non plus que sa lenteur une présomption de transformation néoplasique de la veine, parce que dans les deux hypothèses le cours du sang se maintient, sans trop de gêne, jusqu'au moment où il se suspend tout d'un coup, presque toujours par le fait d'une coagulation spontanée (1).

---

(1) On observe parfois, dans le cours de la maladie l'œdème des jambes. C'est là un symptôme rare et qui est toujours l'indice d'une complication. Dans l'un de ces faits que j'ai observés (*Bull. Soc. an.*, 1874), il existait une thrombose des veines iliaques primitives : ailleurs ce sont des désordres cardiaques qui en sont cause. Le malade de l'obs. II du Mémoire d'Eger était atteint d'adhérences gé-

Un autre phénomène corrélatif de l'œdème est le *développement d'une circulation collatérale* et complémentaire. Au fur et à mesure que la gêne de la circulation profonde s'accentue davantage, les veines superficielles se développent par un mécanisme bien connu, et l'on voit petit à petit se produire un réseau qui, partant des jugulaires et des intercostales, va rejoindre les vaisseaux axillaires, épigastriques et finalement se jette dans le système abdominal de la veine cave. Ce réseau ne présente pas toujours les mêmes allures : tantôt il est limité à la partie supérieure du cou et au moignon de l'épaule; c'est ce qui est signalé notamment dans tous les cas où existait une tumeur sus-claviculaire : tantôt il se propage plus loin et couvre le thorax de ses ramifications. Il était intéressant de rechercher s'il y avait une relation locale entre le siége de la tumeur, le degré d'obstruction veineuse et l'étendue du réseau collatéral superficiel. J'ai fait cette comparaison et j'ai pu me convaincre qu'un seul élément, le temps, avait de l'importance. On trouve des faits, comme l'observation 3 du mémoire d'Eger, où le réseau sous-cutané de l'épaule et de la région sus-claviculaire coïncide avec l'absence d'oblitération veineuse, et d'autres où les veines sont obturées sans que pendant la vie le réseau superficiel ait eu le temps de se produire. Par contre dans les observations où ce dernier est signalé comme ayant acquis un développement considérable, la marche de l'affection a toujours été fort lente : chez le malade de l'observation 5 d'Eger, qui était affecté de sa tumeur depuis plus de trois ans, les vaisseaux des régions thoraciques antérieures et latérales étaient gros comme le petit doigt, et l'on constatait directement que le courant du sang se faisait de haut en bas, vers l'abdomen.

Tous ces symptômes de compression veineuse sont une cause de gêne, mais ne compromettent pas directement l'existence : il n'en est plus de même des phénomènes nerveux dus à la compression des nerfs, et dont le signe caractéristique est

néralisées du péricarde : celui de M. Labric avait un épanchement péricardique abondant ; dans ces deux cas la veine cave inférieure était perméable.

l'*accès de suffocation*. Ceux-ci reviennent plus ou moins tardivement, et avec une intensité variable : mais leur valeur pronostique est toujours fort sérieuse : ils indiquent que la maladie est passée à sa seconde période, et que la terminaison fatale ne peut plus se faire beaucoup attendre. Ces accès ont beaucoup de rapport avec les attaques d'asystolie : ce sont surtout les phénomènes cardiaques, plus encore que l'anxiété respiratoire, qui dominent, et la perturbation extrême où est jetée l'innervation du cœur constitue le danger le plus imminent pour les malades. On les voit tout à coup s'asseoir sur leur séant, en proie à une anxiété indéfinissable ; ils se cyanosent, respirent lentement, avec force, leurs yeux s'injectent, leur visage se couvre de sueur, mais ce n'est pas la lutte de l'asthmatique cherchant à introduire dans sa poitrine le plus d'air possible, c'est plutôt l'angoisse du cardiaque ou de l'homme atteint d'angine de poitrine. Si on les ausculte à ce moment, on entend des battements sourds, confus, tumultueux qui prouvent que la contraction ventriculaire est fort insuffisante. Souvent en effet, ces accès de suffocation s'accompagnent d'une tendance syncopale bien prononcée, certains malades ont des vertiges, perdent passagèrement la sensibilité et le mouvement, puis tout rentre dans l'ordre : c'est dans des cas de ce genre qu'il n'est pas rare d'observer la mort subite.

Si l'on connaît assez bien les principaux traits de ces attaques de suffocation, qui tiennent bien probablement à l'irritation des nerfs intra-thoraciques et particulièrement du pneumogastrique et des nerfs cardiaques, il n'en est plus de même lorsque l'on pénètre dans le détail de ces symptômes nerveux. Il y a encore sur ce point beaucoup de recherches à faire, d'autant plus intéressantes que ce sont là des expériences physiologiques toutes préparées sur l'innervation du cœur et du poumon. Malheureusement les phénomènes sont toujours fort complexes, et en dehors de la constatation du fait clinique, l'interprétation est toujours plus ou moins vague.

Il est certains symptômes, en effet, qui ont été signalés par nombre d'observateurs et qui, persistant avec une remarquable fixité dans l'intervalle des accès de dyspnée, semblent être du

même ordre, je veux parler des caractères du pouls chez certains malades. Le type le plus commun, incontestablement, consiste dans une fréquence insolite des pulsations artérielles, indépendante de toute élévation de chaleur fébrile : j'ai pu noter ce fait sur deux malades; je le trouve mentionné dans les observations de MM. Leudet et Pasturaud, où le pouls se maintient constamment entre 120 et 130 : Murchison signale le même chiffre de pulsations : Bennett indique expressément chez une femme atteinte de tumeur du médiastin postérieur, un pouls petit, irrégulier et intermittent, d'une fréquence considérable : Hayem, dans le fait qu'il a publié en 1869, a vu également se maintenir le chiffre de 130 et 140 battements, malgré l'administration continue de la digitale. Il s'agit donc bien là d'un phénomène nerveux, occasionné par la présence de la tumeur. Il est remarquable, de plus, que là où le phénomène clinique a été le plus nettement observé, les nerfs pneumogastriques ont été précisément trouvés englobés dans la tumeur: dans le cas de Bennett, le pneumogastrique gauche était complètement détruit.

Par contre, il est des faits, plus rares à la vérité, dans lesquels au lieu d'une accélération du pouls, c'est un ralentissement des battements du cœur que l'on observe. L'exemple le plus saillant que j'aie rencontré a été publié par M. Guignard en 1867; malheureusement l'autopsie manque de détails suffisants. Il s'agissait d'un épileptique qui mourut avec des signes de constriction thoracique, et chez lequel on trouva une tumeur colloïde du médiastin postérieur, « située immédiatement au voisinage du ventricule gauche du cœur. » Or, chez cet homme, on avait été frappé de la lenteur du pouls qui ne battait que 34 fois par minute : il était petit et irrégulier (1).

Tels sont les faits que fournit l'examen clinique. Pour le moment, je pense qu'il suffit de mettre en relief le caractère nerveux de ces phénomènes, sans chercher à en pénétrer le mécanisme intime : de telles interprétations ne pourraient être

(1) M. Jollivet (Thèse, Paris, 1867) a rapporté quelques exemples de ralentissement du pouls analogues.

que des hypothèses. Je ne m'attacherai donc pas à discuter si l'accélération du pouls tient à une paralysie du nerf pneumogastrique, ou à une excitation des nerfs cardiaques sympathiques, et si le ralentissement des battements du cœur est dû à une excitation du nerf vague, de tels problèmes me semblent pour le moment insolubles, malgré les analogies qu'on serait tenté d'établir par induction avec les résultats expérimentaux. Je ferai seulement remarquer que le nerf sympathique cervical paraît assez rarement en jeu. Je n'ai trouvé les phénomènes oculo-pupillaires mentionnés que dans trois observations de Rossbach, mais peut-être ce signe serait-il plus fréquemment noté si on le recherchait avec plus de soin.

Quelle est la cause qui à un moment donné provoque ces accès de suffocation et parfois la syncope? C'est ce qu'il est difficile de dire avec certitude. Nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui sur ce point qu'en 1860. A cette époque, M. Verneuil (1) se demandait, à propos d'un fait de ce genre, s'il se produisait une congestion passagère ou un spasme des muscles bronchiques. Ce qui semble bien hors de doute, c'est le rôle prédominant de l'élément nerveux dans ces accès de dyspnée, tout comme dans le croup, la laryngite striduleuse, les rétrécissements de la trachée ou de l'œsophage. Quel que soit le mécanisme que l'on adopte, il faut bien admettre qu'à un moment donné l'excitation exagérée des nerfs retentit sur les centres nerveux, et se traduit par un spasme où tous les éléments contractiles de la poitrine sont simultanément mis en jeu.

Ce rôle des nerfs dans les symptômes des tumeurs du médiastin m'amène à discuter une question qui a été l'objet de nombreuses recherches en Angleterre, surtout à l'occasion du mémoire de Budd. Il s'agit de savoir si la compression des nerfs peut entraîner des troubles nutritifs graves dans le poumon correspondant, et provoquer des bronchites et des pneumonies à tendance gangréneuse. La complexité des circonstances dans lesquelles s'observent les compressions, rend for-

(1) Verneuil. *Bull. Soc. an.*, 1860, p. 42.

cément l'analyse des phénomènes difficiles. Je ne suis pas éloigné de croire que l'irritation des nerfs du plexus pulmonaire ne puisse développer une suractivité de la sécrétion bronchique et de la congestion pulmonaire, mais je ne saurais fournir aucune preuve à l'appui. On trouve cette question soulevée incidemment, mais non résolue dans le mémoire de Risdon Bennett; il cite bien une observation où l'intégrité du poumon se rattacherait suivant lui à l'absence de compression du pneumogastrique, mais par contre, il rapporte le fait d'une femme de 40 ans, chez laquelle, malgré l'obstruction de la bronche gauche et la destruction du pneumogastrique correspondant, le poumon n'offrait que de l'atélectasie sans lésions inflammatoires. La question est donc loin d'être élucidée et elle appelle de nouvelles recherches : pourtant, *à priori*, il ne paraît guère probable que le nerf vague jouisse de propriétés véritablement trophiques dans le sens où l'entendait Budd.

Telles sont les considérations qui me paraissent ressortir, au point de vue de la symptomatologie, des travaux récents sur les tumeurs médiastines. Je laisse à dessein de côté, quant à présent, bien des questions qui trouveront mieux leur place quand il s'agira de discuter le diagnostic de ces tumeurs, par exemple tout ce qui a trait à la description des signes physiques, perceptibles par les divers moyens d'exploration de la poitrine. Je veux seulement attirer l'attention sur le mécanisme de la mort dans ces cas, parce que ce point me semble avoir été laissé dans l'ombre, malgré son importance pratique, et qu'il n'est pas indifférent pour la réputation du médecin de prévoir l'imminence d'une mort subite.

On peut poser comme règle générale, que dans la plupart des cas où la tumeur siége sous le sternum, et comprime graduellement les vaisseaux du médiastin, la maladie suit une marche régulière, et la mort se produit graduellement, par suite de l'augmentation croissante de la dyspnée. Le malade s'asphyxie peu à peu : l'hématose devenant de plus en plus insuffisante, la cyanose augmente, la sensibilité périphérique s'émousse ainsi que celle des bronches, qui ne sentent plus la présence des mucosités, et la mort survient lentement, sans

accès de suffocation. Tout différent est le tableau, quand la tumeur comprime la trachée et surtout les nerfs; les accès de suffocation se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés, et le malade meurt, soit pendant un de ces accès (1), soit le plus souvent d'une façon inopinée, presque subitement. Cette mort subite, qui est signalée dans de très-nombreuses observations (2), se produit sans aucun doute par le mécanisme de la syncope, ordinairement à l'occasion d'un mouvement du malade. Quant aux causes qui donnent lieu à cette syncope mortelle, je pense qu'elles sont multiples. Sans aucun doute il faut invoquer parfois l'état du cœur, atteint de myocardite ou comprimé par un épanchement du péricarde: d'autres fois les complications pleurétiques peuvent n'être pas étrangères à l'accident, puisque la syncope se produit même dans les pleurésies simples; mais bien certainement il faut encore invoquer ici une perturbation des nerfs cardiaques. C'est en effet tout spécialement dans les cas de mort subite que l'on trouve à l'autopsie les nerfs pneumogastriques et sympathiques englobés au milieu de la tumeur. Ce résultat n'a rien qui puisse étonner, puisque l'on sait qu'il suffit de l'excitation violente d'une extrémité nerveuse, surtout dans la sphère du pneumogastrique et du laryngé supérieur, pour arrêter instantanément le cœur en diastole, autrement dit pour amener une syncope (3).

Ainsi en résumé, il y a deux mécanismes principaux de la mort dans les tumeurs du médiastin; l'asphyxie lente et la mort rapide, soit dans un accès de suffocation, soit par syncope. Je ne parle pas des cas où une affection intercurrente vient terminer la scène, comme chez le malade de M. Marti-

(1) Faits de Dieuzaide, de Bennett, etc.

(2) Faits de Leudet; — Little, obs. III et IV d'Eger); — Rendu (*Bull. Soc. an.*, 1869, p. 206), etc.

(3) Les recherches histologiques viennent à l'appui de cette interprétation. Dans les quelques cas observés où l'examen microscopique des nerfs englobés dans la tumeur a été noté (Eger, Hayem), on n'a jamais constaté la destruction totale des fibres nerveuses, elles sont écartées, dissociées et comme étranglées par la néoplasie, circonstance qui devient évidemment une cause d'irritation permanente.

neau, qui succomba à un érysipèle. Nous sommes loin, on le voit, de l'opinion de M. Leudet (1), qui admettait trois manières de mourir : 1° subitement; 2° par compression des vaisseaux et des bronches; 3° par envahissement des veines. J'ai cherché à montrer comment la compression des veines, même quand elle amène leur oblitération, ne saurait à elle seule entraîner la mort du malade : quant à la compression de la trachée et des bronches, elle est une condition éloignée d'asphyxie, mais elle ne devient une menace immédiate pour la vie que lorsque le spasme nerveux s'en mêle. Je suis donc amené à attribuer une influence prépondérante à cette cause, que M. Leudet passait complètement sous silence en 1851. Il ressort également de ces faits cette conséquence clinique extrêmement importante; c'est que du moment où l'on constate des signes indubitables d'irritation des nerfs, il faut porter un pronostic funeste, et s'attendre à la possibilité d'une mort subite. En raison des connexions des nerfs avec la trachée et les bronches, ces phénomènes s'observent surtout quand il y a simultanément compression des tuyaux aériens : aussi le cornage, qui traduit cet état de compression, est-il un symptôme particulièrement grave.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

Kyste hydatique suppuré de la cuisse. Autopsie. Par le Dr Mason (2).

Le malade était un homme âgé de 45 ans, vigoureux, paraissant bien portant; deux ans auparavant, il avait commencé à ressentir une légère douleur à la cuisse droite quelque temps après une contusion produite par un objet contenu dans la poche de son pantalon;

(1) Leudet. *Bull. Soc. an.*, 1851, p. 256.
(2) Traduit du *The Lancet*, 5 juin 1875.

à ce moment, était apparue une tumeur du volume d'une noix, qui depuis s'accrut lentement, mais d'une façon continue. Trois mois avant, cette tumeur était devenue subitement plus volumineuse ; le pied et la jambe étaient œdématiés.

A l'examen, on trouva sur la cuisse gauche, au niveau du triangle de Scarpa, une tumeur manifestement fluctuante de la grosseur d'une tête de fœtus. La circonférence du membre au niveau du point culminant de la tumeur était de 26 pouces, tandis que le membre sain, au même niveau, n'en mesurait que 23 1|2.

Les changements d'attitude du membre ni la toux ne modifiaient la tumeur, et le malade pouvait s'appuyer sur le membre affecté. La colonne vertébrale, la fosse iliaque étaient saines ; il n'y avait ni pulsations ni souffle d'anévrysme ; la palpation était presque indolente ; une pression un peu forte causait seule de la douleur. L'œdème malléolaire diminua par le repos au lit. L'appétit et la santé générale du malade étaient satisfaisants. Urine légèrement acide.

On pensa qu'il s'agissait d'un kyste ou d'un abcès froid avec poussée inflammatoire ; on fit rester le malade au lit et bientôt fut pratiquée une ponction exploratrice ; il vint du pus, mais l'écoulement, facile d'abord, s'interrompit brusquement ; on ouvrit alors largement et l'on évacua 4 pintes d'un liquide purulent contenant des hydatides. Cataplasmes. Tout alla bien pendant quatre jours, puis le malade prit de la fièvre. 104°4 Farenh.

Le 7 septembre, cinq jours après l'opération, la suppuration, régulière jusqu'alors, cessa complètement ; les bords de la plaie devinrent secs, rouges et très-douloureux. Pouls fort à 112 ; 103° F. — 15 gr. huile de ricin.

Le 9. Le malade est beaucoup mieux. 98 puls. ; 102°. La plaie suppure abondamment et il sort de nombreuses hydatides, mais le lendemain apparaît du délire.

Le 13. Le malade est dans le coma, il a des évacuations involontaires. Il s'affaiblit graduellement jusqu'au 16, jour de sa mort.

A l'autopsie, on trouva que l'ouverture cutanée menait à une cavité étendue de l'anneau crural en haut jusqu'à 4 pouces plus bas que l'insertion des muscles entre lesquels elle envoyait des prolongements. Les viscères ne portaient aucune lésion spéciale.

A propos de ce cas particulier, M. Mason fait remarquer que l'on confond souvent sous le nom de *tumeurs de l'aine* les affections dépendantes de la région inguinale et celles qui ont la cuisse pour point de départ, tandis qu'il serait préférable, au point de vue anatomique et chirurgical, de séparer ces deux régions pour l'étude de leurs affections.

Dans le cas présent, la fluctuation évidente indiquait un contenu liquide, mais rien ne révélait la présence des hydatides. La colonne

vertébrale était saine, le malade accomplissait sans difficulté tous les mouvements; la tumeur ne subissait aucun changement dans le décubitus dorsal, la toux n'y déterminait aucune impulsion; les mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin étaient libres; tout indiquait que l'on n'avait affaire ni à une suppuration du psoas ni à une hernie crurale réductible; d'ailleurs l'âge du malade devait écarter l'idée d'une psoïte, affection plus commune chez les enfants.

La tumeur pouvait être due à un abcès iliaque ayant pénétré dans la gaîne du psoas et, pour cette raison venant proéminer sous l'arcade crurale,, au lieu de se montrer au-dessus d'elle, comme il est habituel.

Quant au diagnostic différentiel de l'abcès du psoas et de la hernie crurale, malgré le point de ressemblance fourni par l'impulsion de la toux, on a pour se guider le mode particulier de réduction de ces tumeurs, dont l'une s'affaisse lentement quand on élève la cuisse, tandis que l'autre se réduit avec gargouillement quand on emploie le taxis. Ici, une hernie crurale était improbable, puisqu'il s'agissait d'un homme, et il n'y avait certainement aucun symptôme d'étranglement herniaire.

On pourrait affirmer de même qu'il ne s'agissait pas d'un anévrysme.

D'un autre côté, une tumeur solide par simple hypertrophie ganglionnaire eût été plus mobile; une production maligne eût été ramollie et élastique plutôt que fluctuante, et de plus on eût vu de nombreuses veines se dessiner sous la peau. Un lipôme, une tumeur épiploïque fournissent de tout autres sensations à la palpation.

Après un examen minutieux, on rejeta l'idée d'un abcès aigu par lymphangite ascendante. D'autre part, le malade pouvait reporter le poids du corps sur le membre malade, ce qui éliminait les affections articulaires de la hanche et du bassin. L'œdème malléolaire tenait certainement à une compression veineuse; les veines superficielles étaient normales.

Il faut savoir que la saphène interne peut se dilater et former une tumeur réductible facile à reconnaître par la compression du vaisseau.

Rien ne pouvait faire croire à un abcès dépendant soit d'une altération osseuse du bassin, soit d'une affection viscérale du thorax ou de l'abdomen; par exclusion, en tenant compte des signes physiques et des symptômes fonctionnels, l'affection ne pouvait être qu'un kyste ou un abcès froid.

Quant à la cause de la mort, M. Mason, après avoir insisté sur la distinction entre la pyohémie et la septicémie, pense que, dans le cas présent, le malade est mort de septicémie, parce qu'il n'avait pas d'abcès métastatiques. Il lui paraît pas très-probable que si le kyste n'avait été incisé, il se serait rapidement fait une ouverture spon-

tanée suivie de résorption fatale des produits inflammatoires développés localement.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Contributions à l'étude des altérations anatomo-pathologiques du système grand-sympathique par le Dr A. LUBIMOFF (*Archives* de Virchow, t. XI, 145-207).

L'auteur a fait ses recherches sur des pièces provenant de 250 cadavres; les lésions des différentes portions du grand sympathique ont été étudiées sur des préparations fraîches et après durcissement dans du bichromate de potasse; l'acide hyperosmique a servi de matière colorante, et l'acétate de potasse, en solution concentrée, de liquide conservateur.

Les ganglions du grand sympathique semblent doués d'une résistance spéciale à l'égard des néoformations qui se développent autour d'eux; l'auteur les a trouvés plusieurs fois intacts au milieu de tissus entièrement dégénérés.

Une première série de recherches a porté sur les *lésions vasculaires* des ganglions; l'auteur a observé des dilatations des vaisseaux et des hémorrhagies dans des cas d'affections cardiaques, dans le typhus, dans la fièvre puerpérale. Ces lésions siégeaient de préférence dans le ganglion cervical supérieur, et se trouvaient surtout chez les individus qui avaient été atteints d'accidents cérébraux et de délire. Dans un cas d'empoisonnement par le phosphore, l'auteur a constaté une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires; il a rencontré assez souvent la prolifération des noyaux, l'épaississement des parois, et assez fréquemment la dégénérescence amyloïde, surtout dans le ganglion cœliaque. Cette lésion était toujours accompagnée de la dégénérescence de la plupart des autres organes. Enfin, l'auteur a rencontré des amas de micrococcus dans les vaisseaux, et le parenchyme des ganglions lymphatiques de sujets qui avaient succombé à la pyoémie, à la diphthérie, à l'endocardite ulcéreuse.

Le tissu conjonctif s'épaissit et s'étend avec l'âge; les noyaux de tissu conjonctif sont parfois si nombreux, que les cellules nerveuses sont comme enchâssées dans le tissu conjonctif. On observe quelquefois la dégénérescence graisseuse des cellules des fibres de Remak; les granulations graisseuses s'accumulent autour du noyau.

Quant aux cellules granuleuses proprement dites, qu'on observe si souvent dans les centres nerveux, elles ne se rencontrent que très-rarement ici.

Les cellules nerveuses sont souvent chargées de pigment; on en trouve d'une manière constante, en plus ou moins grande quantité, chez l'adulte, et l'auteur dit même en avoir rencontré chez un fœtus de 5 à 7 mois, sans qu'il fût possible d'expliquer ce fait par aucune lésion pathologique. La proportion de pigment augmente avec l'âge, mais varie suivant les ganglions. Le pigment n'occupe parfois qu'un segment de la cellule ou ses prolongements, et se présente sous forme de granulations très-fines; il est souvent difficile de distinguer ces granulations de la graisse, sans l'aide de réactifs. L'auteur a même rencontré des cellules de tissu conjonctif remplies de granulations pigmentaires, soit autour des vaisseaux ou des éléments nerveux : leur présence ne pouvait s'expliquer que par des hémorrhagies anciennes. La pigmentation est toujours plus prononcée chez les sujets qui ont succombé à des affections chroniques et débilitantes. Dans ces cas, les cellules pigmentées étaient plus petites qu'à l'état normal ; le protoplasma et le noyau avaient généralement disparu.

L'auteur a observé une fois la dégénérescence graisseuse du ganglion cœliaque sur un individu mort de cancer généralisé; il a rencontré la sclérose du même ganglion dans deux cas de péritonite suppurée et chez un sujet mort de diabète. Les cellules avaient diminué de volume; leur contour était foncé et nettement accusé; le corps de la cellule était homogène, et ne renfermait ni noyau ni nucléole; les prolongements présentaient les mêmes altérations; les capsules étaient épaissies et renfermaient un plus grand nombre de noyaux.

L'auteur décrit en outre dans son travail des altérations des ganglions, sans affirmer cependant que ce soient des lésions pathologiques. Ainsi il a observé, chez des sujets qui avaient succombé à des œdèmes généralisés, suite de lésions valvulaires, des espaces situés entre la capsule et les cellules; ces dernières avaient des dimensions normales ou étaient atrophiées; l'espace vide était traversé par des prolongements qui se rendaient à la capsule; ces prolongements étaient constitués par des tubes nerveux ou par du tissu conjonctif.

En étudiant les lésions des fibres de Remak, on rencontre, outre la multiplication des noyaux et la transformation graisseuse des cellules de tissu conjonctif, une dégénérescence des fibres proprement dites; dans ce cas, les fibres prennent l'aspect de chapelets. L'auteur a rencontré cette lésion dans plusieurs cas de fièvre hectique et dans cinq cas de pneumonie fibrineuse avec délire ; il n'a pas retrouvé cette lésion dans les cas où le délire avait fait défaut.

Chez un individu mort à la suite d'un délire intense, on a trouvé dans le ganglion cervical supérieur des altérations des tubes nerveux à myéline, identiques à celles que l'on observe chez les animaux, après une section datant d'un mois ; il y avait, en outre, sclérose du tissu conjonctif et dégénérescence graisseuse des fibres de Remak. Des altérations analogues ont été retrouvées sur des sujets morts de cancers.

Existe-t-il des lésions constantes et caractéristiques du système nerveux grand sympathique? C'est là un des points les plus importants de la question, et l'auteur a répondu par la négative. Petrow (1), dans un long travail sur les lésions du système nerveux dans la syphilis, avait décrit des lésions qu'il considérait comme spécifiques ; l'auteur démontre que ces altérations, telles que l'épaississement des capsules, la pigmentation, la sclérose, se rencontrent dans beaucoup d'autres maladies, et qu'elles ne sont nullement constantes dans la syphilis. L'auteur a presque toujours rencontré des lésions dans la paralysie générale des aliénés ; mais elles étaient très-variables et nullement caractéristiques : c'est ainsi qu'il a observé des hyperhémies, des hémorrhagies dans le ganglion cervical supérieur, la prolifération des noyaux, la dégénérescence graisseuse des fibres de Remak, l'atrophie et la pigmentation des cellules nerveuses. L'auteur a été frappé du petit volume des ganglions cervicaux supérieurs dans plusieurs affections psychiques secondaires. De plus, les cellules nerveuses étaient très-petites, et le noyau ne dépassait pas 0,009 millim.

L'auteur a en outre rencontré, chez des sujets morts de maladies variables, deux variétés d'éléments qui prédominaient surtout dans le ganglion cervical supérieur, inférieur, et dans le ganglion cœliaque.

Les premiers étaient constitués par des corps arrondis, quelquefois ovalaires, dépassant comme volume celui des cellules nerveuses environnantes. Ces éléments avaient une teinte jaunâtre ; ils étaient enveloppés de noyaux ; ils étaient constitués par une substance finement granuleuse, au centre de laquelle on rencontrait des corpuscules brillants, ressemblant à des cristaux d'une teinte verdâtre. Ces éléments ne renfermaient pas de noyaux. L'auteur les considère comme des cellules nerveuses dégénérées, sans pouvoir cependant affirmer le fait.

La seconde variété d'éléments s'observe souvent simultanément avec la première. Ce sont des éléments en général beaucoup plus gros que les cellules nerveuses environnantes ; à première vue, ils res-

(1) Ueber die Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei constitutionneller Syphilis. Virchow's Archiv., 1875.

semblent à une grosse cellule nerveuse remplie de granulations graisseuses. A un fort grossissement, on y reconnaît des granulations jaunâtres, de forme irrégulière.

Recherches sur les altérations du grand sympathique, par le Dr Pio-Foa. (*Rev. clin.*, 2e série, IV, 7, p. 206, Luglio; IV, 8 et 9, p. 267, Agnosto e sett. 1874.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur cent quarante cadavres; il a étudié toute la chaîne ganglionnaire du grand sympathique, mais surtout les ganglions cervicaux et semi-lunaires.

Au point de vue anatomique, les lésions observées ont été: l'atrophie simple, l'atrophie avec sclérose, l'hyperémie et la congestion; l'infiltration produite par la pénétration de globules blancs et la suppuration; l'infiltration et la dégénérescence graisseuse, avec dépôt de pigment; la dégénérescence amyloïde; enfin l'accumulation de micrococcus dans les vaisseaux.

En comparant les lésions précédentes, étudiées isolément, avec les altérations des autres organes, l'auteur est arrivé aux résultats suivants:

Dans la tuberculose, il a observé quatre lésions différentes, dues à l'extension du mal, au siége du processus ou aux complications. Dans les cas de tuberculose chronique du poumon, les vaisseaux étaient dilatés et les éléments nerveux pigmentés, surtout chez l'adulte. Lorsque les poumons avaient été le siége de cavernes volumineuses, les ganglions étaient plus ou moins atrophiés, et les cellules nerveuses renfermaient des granulations graisseuses. Dans les tuberculisations de l'abdomen, le ganglion cœliaque était anémié, parfois même atrophié. Dans les cas où il existait des lésions plus prononcées du plexus solaire, l'auteur n'a jamais constaté les signes de la maladie d'Addison, ce qui semblerait prouver que cette maladie ne dépend pas d'une lésion du grand sympathique.

Sur les sujets morts de pneumonie ou d'affection du cerveau, les ganglions étaient congestionnés, chargés de pigment, ou bien même ils renfermaient de petits foyers apoplectiques.

Chez deux individus morts de syphilis constitutionnelle, l'auteur a trouvé les lésions signalées par Petrow, à savoir: la pigmentation des éléments nerveux et l'hyperplasie du tissu conjonctif.

Les altérations les plus constantes et les plus importantes tout à la fois semblent se rencontrer dans la pellagre. On trouve, chez les individus qui ont succombé à cette terrible maladie, un état congestif des vaisseaux avec dilatations vasculaires; les cellules nerveuses sont chargées de pigment et renferment peu de granulations graisseuses; l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel est très-pronon-

cée : ce tissu entoure les artérioles sous forme de véritables faisceaux, dont les cellules subissent la dégénérescence graisseuse et finissent par diminuer le calibre des vaisseaux.

Dans les maladies infectieuses, on observe des lésions du stroma et des éléments nerveux. Le stroma est infiltré de globules blancs et se ramollit ; parfois, au contraire, les faisceaux de tissu conjonctif s'épaississent. Dans le premier cas, il devient très-facile d'isoler les cellules nerveuses. P. SPILLMANN

Pathologie chirurgicale.

Anévrysme artério-veineux traumatique de la poplitée, traité avec succès par la ligature de l'artère et de la veine, par Thomas ANNANDALE (*The Lancet*, 24 avril 1875, page 568).

Pierre R..., 10 ans, entre à l'hôpital d'Edimbourg, le 28 octobre 1874. Il a été blessé, il y a trois mois, au creux poplité par la pointe d'une paire de ciseaux. Par la plaie s'écoula un jet de sang volumineux qui fut arrêté, au moyen d'un bandage, par une personne sans connaissances médicales. Au bout de trois jours, le bandage fut enlevé : il n'y avait plus d'écoulement ; mais on remarqua au niveau de la blessure une petite tumeur. Des cataplasmes y furent appliqués : une petite eschare tomba ; puis la plaie se cicatrisa. Mais la tumeur avait déjà des battements distincts ; elle était très-douloureuse. La jambe était souvent froide, et l'enfant se soulageait en la réchauffant près du feu.

Quelques jours après l'accident, on le laissa faire quelques pas, et, un mois plus tard, il partit en visite et resta sur pied pendant presque une journée entière. La tumeur avait progressé très-lentement ; mais, à un mois de là, il reçut d'un âne une ruade sur la même région, et le développement devint beaucoup plus rapide.

Quand il entra à l'hôpital, il portait au creux poplité une tumeur irrégulière, du volume d'une tête d'enfant, remontant un peu sur la face postérieure de la cuisse. Il y avait des battements visibles, mais modérés. A la main, on sentait l'expansion caractéristique des anévrysmes ; mais on ne percevait pas de thrill. Au niveau des malléoles, il n'y avait aucune pulsation des tibiales. En un point de la tumeur, faisant plus de saillie, la peau était amincie et décolorée.

On diagnostiqua un anévrysme artériel de la poplitée, et on résolut de le traiter par l'ouverture du sac et la ligature de l'artère, au-dessus et au-dessous de la plaie.

Le lendemain, en effet, on comprima la fémorale avec un tourniquet, et je fis au sac une incision juste suffisante pour introduire l'index, afin d'éviter la perte de sang et de pouvoir débarrasser le sac des

caillots; mais il y eut un tel écoulement, que je dus exercer une compression élastique sur la jambe pour fermer le bout inférieur de l'artère. Puis j'ouvris largement le sac, qui ne contenait pas de caillots; il avait 5 pouces de longueur. Je vis, après avoir épongé, que le sac avait deux ouvertures : j'y passai une sonde, et je vis que c'était la veine et l'artère qui étaient ouvertes. Après avoir un peu disséqué l'artère, je la liai au-dessus et au-dessous du sac; puis je fis de même pour la veine. On enleva le tourniquet et la ligature élastique. Je liai une petite artériole; puis on mit un drain dans la cavité, dont les bords furent réunis par des points de suture.

Le lendemain, 30, le membre avait une température normale, un peu d'œdème du pied, qui diminua ensuite. Aucune pulsation des artères tibiales; un petit caillot et quelques gouttes de liquide purulent sortent de la plaie, le 1er novembre.

Le 8 novembre. La cicatrisation des bords est faite, sauf au niveau du drain; la cavité se rétrécit, et il n'en sort pas de pus.

On enlève toutes les sutures.

Le 17. On enlève le drain; la cavité est très-diminuée. Encore un peu d'œdème dans la déclivité du membre. Les pulsations manquent toujours.

Le 1er décembre. Le malade se lève et marche avec des béquilles. Le membre est solide, l'articulation mobile; le pied seul est un peu faible.

Réflexions. — L'absence de thrill, signe donné partout comme spécial aux anévrysmes artério-veineux, est ici à noter. Si l'opération n'avait pas fait constater les deux ouvertures, artérielle et veineuse, on aurait toujours cru à un anévrysme artériel. En outre, j'ai noté, pendant l'opération, que la veine n'était nullement dilatée, et je crois que, malgré l'ouverture, dans un sac commun, de l'artère et de la veine, il n'y avait eu que peu ou point de communication entre les deux circulations; ce qui peut s'expliquer par la direction longitudinale de la plaie à la veine.

Le résultat du traitement prouve qu'on a exagéré les inconvénients de la ligature simultanée de l'artère et de la veine d'un membre.

Lorsqu'une compression bien dirigée a échoué contre un anévrysme artério-veineux, je pense maintenant qu'on doit recourir à l'opération que j'ai pratiquée, si toutefois le cas est favorable, d'autre part, à cette opération. Les avantages que je vois à cette manière d'agir sont : la fermeture certaine des orifices de l'artère et de la veine; l'impossibilité d'une hémorrhagie veineuse ou d'absorption par la veine; l'absence de contre-indications dans la majorité des cas, et enfin la facilité des ligatures sans beaucoup de dissection des vaisseaux.

Ce sont ces considérations qui me font attribuer le succès au mode de traitement que j'ai mis en pratique, et m'engagent à le préconiser avec confiance.

MAROT.

Dents mercurielles. — Recherches sur une déformation des organes dentaires, présentées à la Société Pathologique de Londres, par M. J. HUTCHINSON.

C'est déjà à M. Hutchinson que la science médicale est redevable de la connaissance des « dents syphilitiques ; » cet auteur a signalé la coïncidence, avec la kératite interstitielle, d'anomalies dentaires provenant, comme cette affection de la cornée, de la syphilis congénitale. C'est un fait parfaitement établi aujourd'hui. Mais, il est une autre lésion dentaire que l'on rencontre ordinairement avec la cataracte zonulaire, et sur laquelle M. Hutchinson vient d'appeler l'attention de la Société pathologique de Londres.

Suivant l'auteur, c'est un fait bien connu que les enfants atteints de cataracte ont en même temps, pour la plupart, des dents de développement défectueux, mais on ne s'accorde pas sur les causes de cette anomalie, les uns l'attribuant à la syphilis héréditaire, les autres au rachitisme ou à un défaut de développement de tout l'organisme. Les dents de cette nature ne lui paraissent, en général, accompagner que l'une des formes de la cataracte de l'enfance, à savoir la cataracte « lamellaire » ou « zonulaire, » dans laquelle l'opacité occupe seulement quelques couches du cristallin, à une distance plus ou moins grande du noyau, et l'enveloppant de toutes parts ; le défaut est compatible avec un degré très-suffisant de vision et ne se découvre souvent qu'à l'époque où l'enfant commence à apprendre à lire ou qu'il approche de l'âge adulte. Presque toujours symétrique, cette variété de cataracte est encore souvent tout à fait stationnaire ; elle ne s'associe à aucune diathèse spéciale et se rencontre rarement chez plus d'un membre de la même famille. On est ainsi amené à conclure qu'elle est due à quelque trouble temporaire dans la nutrition du cristallin, d'autant mieux qu'on ne l'a probablement jamais trouvée au moment de la naissance et qu'elle n'apparaît généralement que quelques années après. L'anomalie qu'offrent les dents, dans les cas de ce genre, diffère complètement de celle que l'on observe dans la syphilis congénitale et consiste plutôt en un défaut de développement, que dans une altération de la forme des dents, Mais elle s'associe souvent avec la malformation caractéristique de la syphilis héréditaire, fait qui a pu prêter à confusion.

Les incisives, les canines et les premières molaires sont les organes qui souffrent le plus, et, l'on peut poser comme règle générale

(car il y a fort peu d'exceptions) que les bicuspides ne sont nullement atteintes. Le contraste entre l'émail net, blanc et lisse de ces dernières et la surface ébréchée, altérée dans sa coloration et comme épineuse de la première molaire est souvent très-frappant. Les premières molaires sont les dents *d'épreuve* pour cette condition, comme les incisives centrales supérieures le sont pour la diathèse syphilitique. L'anomalie qui atteint ces dents s'observe également aux deux maxillaires, et ce sont quelquefois les seules affectées. Les organes *permanents* présentent seuls des altérations suffisantes pour permettre de porter un diagnostic rigoureux.

En quoi consiste cet état des dents? Sur les incisives et les canines, la surface est creusée de dépressions, de couleur brunâtre et déchiquetée, présentant souvent des arêtes très-vives, parfois presque épineuses. Dans certains cas, la couronne des incisives et des canines est traversée, à un certain niveau, d'une ligne horizontale, au-dessous de laquelle la partie visible de la dent, rétrécie dans son diamètre antéro-postérieur, est tranchante et brisée. Les traits essentiels de la lésion paraissent consister en un défaut de développement de l'émail, et une érosion de l'ivoire laissé à découvert. Sur la première molaire, c'est ordinairement la face antérieure seule qui est affectée, les côtés de la couronne étant souvent revêtus d'un émail lisse et bien développé, tandis que la surface en question est dénudée, brune et couverte d'aspérités.

La présence de dents semblables ne coïncide pas toujours avec la cataracte lamellaire. On possède des observations de cette variété de cataracte où l'anomalie dont nous parlons n'existait point; et, par contre, on rencontre souvent des enfants, ayant cette denture, sans être atteints de cataracte. Ces faits amènent l'auteur à la conclusion qu'il n'y a pas de corrélation directe, entre la nutrition du cristallin et celle des dents permanentes, capable d'expliquer la coïncidence. Puis, s'appuyant sur l'opinion de Arlt qui a rattaché le mode de développement de la cataracte zonulaire à des convulsions survenues pendant la première enfance, M. Hutchinson pense qu'on pourrait trouver là l'explication de l'état des dents. Ses recherches lui auraient montré que l'anomalie dentaire résulte généralement de gingivites attaquant les jeunes enfants, et que le mercure joue le principal rôle comme cause déterminante de ces inflammations. Ce n'est pas tout, on est fondé à croire que cet agent se donne à doses considérables et répétées dans bon nombre de cas de convulsions infantiles et qu'il entre probablement, en forte proportion, dans la composition de quelques-unes des poudres « pour la dentition » les plus populaires. C'est ainsi que l'auteur en est arrivé à soupçonner que les dents, présentant les caractères décrits ci-dessus, étaient la preuve

que les sujets atteints avaient pris du mercure dans leur enfance, au moment où l'émail était en voie de calcification ; et, il a été confirmé dans sa manière de voir par l'ordre suivant lequel les dents sont attaquées, ordre qui n'est autre que celui de leur priorité de développement. Les recherches faites relativement aux cas de cataracte lamellaire amènent à croire que la connexion entre cette forme de cataracte et les convulsions est à peu près universelle ; tandis que les relations de la cataracte avec les déformations dentaires sont générales, bien qu'offrant des exceptions notables; mais, dans les cas de coïncidence, on découvre d'ordinaire que les convulsions ont été traitées par le mercure.

M. Hutchinson ajoute que l'idée d'une connexion entre la cataracte lamellaire, les convulsions infantiles et la déformation des dents n'est pas nouvelle, car Arlt a publié des observations sur les rapports des convulsions et de la cataracte, il y a plus de 10 ans; et, vers la même époque, Davidson discutait déjà l'état des organes dentaires. Mais, pour ce dernier auteur, les défauts des dents étaient caractéristiques des lésions rachitiques. Le professeur Horner lui avait communiqué la statistique de 78 cas venus sous son observation ; chez les enfants ainsi atteints, 76 0|0 avaient eu des convulsions;

85 0|0 présentaient une anomalie des dents;

35 0|0 offraient une asymétrie de la tête;

2 0|0 étaient imbéciles

et 4 0|0 avaient des malformations rachitiques des extrémités.

Il faut remarquer que les 76 0|0 ne peuvent évidemment indiquer que les cas où l'on *sut* que des convulsions étaient apparues, à l'exclusion des cas douteux. Quoi qu'il en soit, pour M. Horner la malformation dentaire dépend du rachitisme. Quand à M. Hutchinson, il ne pense pas que la règle, qui rattache étiologiquement les convulsions à la cataracte et le traitement mercuriel des convulsions à l'anomalie des dents, soit absolue, puisqu'on rencontre des exceptions certaines ; l'administration de cet agent est niée, en effet, dans des cas où la malformation existe et, dans d'autres cas, l'on voit plusieurs membres d'une même famille affectés de cataracte zonulaire, sans qu'on retrouve l'indication de convulsions et sans qu'il y ait de dents altérées. Cette dernière catégorie de cas est probablement de nature différente et, en ce qui concerne la première, d'autres causes de stomatite ont pu déterminer la malformation. Relativement à l'action du rachitisme, M. Hutchinson la considère comme absolument dénuée de preuve.

Comme conclusion, l'auteur résume les résultats de ses recherches par les propositions suivantes :

1° Il est exceptionnel de rencontrer la cataracte zonulaire, sans qu'elle

soit associée à un développement imparfait de l'émail dentaire, mais on voit des exceptions positives, où les dents sont absolument parfaites; 2° Le genre de l'anomalie observée consiste dans l'absence de l'émail et se présente sur les incisives, les canines et les premières molaires de la série permanente, les prémolaires échappant presque invariablement à cette lésion. Au point de vue du diagnostic, les premières molaires sont de beaucoup les plus importantes, et peuvent être considérées comme les dents d'épreuve, puisqu'il n'est pas rare qu'elles offrent l'altération en question, alors que les autres dents sont indemnes; 3° Il est fort probable que cette anomalie de développement dentaire tient ordinairement à l'influence du mercure, administré pendant l'enfance, bien qu'il puisse parfaitement se faire que d'autres causes, s'accompagnant peut-être de l'inflammation des gencives, produisent parfois de semblables résultats; 4° Les dents ainsi attaquées se rencontrent très-souvent chez des sujets non atteints de cataracte zonulaire; 5° Il est très-rare de trouver ce genre de cataracte sans que l'historique des enfants atteste qu'ils ont eu des convulsions au début de leur existence; 6° Il n'y a probablement aucun lien direct entre l'apparition de convulsions à cette époque de la vie et le développement de la cataracte lamellaire; 7° Si l'on a tout lieu de croire que l'altération des dents, qui se rencontre en connexion avec la cataracte zonulaire, résulte de l'influence mercurielle, cette cause ne paraît pas pouvoir, au contraire, expliquer l'apparition de l'opacité cristallinienne; la grande fréquence de dents mercurielles sans cataractes lamellaires, et la présence non très-rare de cataractes de cette forme sans dents mercurielles, contredisent cette manière de voir; 8° La coïncidence très-fréquente de la cataracte lamellaire avec l'anomalie des dents doit s'expliquer par l'habitude fort répandue qu'ont les médecins de donner le mercure pour le traitement des convulsions infantiles; 9° On n'a aucune raison quelconque de supposer que les cataractes lamellaires aient le moindre rapport avec la syphilis congénitale; 10° S'il est parfaitement vrai que l'on rencontre communément cette variété de cataracte chez de jeunes sujets, présentant des défauts généraux de développement: stature peu élevée, têtes mal formées, intelligence défectueuse, mâchoires inférieures rabougries ou autres particularités physiologiques, il est cependant rare de trouver la moindre preuve de l'existence du rachitisme; tandis qu'il se peut très-bien que les particularités indiquées dépendent du trouble du système nerveux, qui se rattache chez les enfants aux convulsions; 11° Il est très-important de distinguer les dents mercurielle des dents syphilitiques; les caractères présentés par chacune de ces sortes de lésions rendent généralement le diagnostic facile, bien qu'il ne soit pourtant pas rare, comme on pourrait s'y attendre, de les rencontrer toutes deux simultanément.

Discussion :

Cette communication a donné lieu à une discussion à laquelle ont pris part les membres suivants :

M. Crisp conteste la possibilité de l'influence du mercure pour amener cette déformation des dents ; il a vu souvent donner cet agent, à doses élevées, sans que les dents en eussent souffert. Et c'est, suivant lui, bien plutôt l'état cérébral, qui détermine les convulsions, que l'on doit incriminer en ce qui concerne l'altération dentaire, que l'usage du mercure. L'un de ses propres enfants a eu des convulsions, à l'âge de 18 mois, et offre des dents ainsi déformées; il a bien pris du mercure, mais en trop faible quantité, dit M. Crisp, pour pouvoir mettre l'altération sur le compte de cet agent.

M. Hulke pense que la cataracte lamellaire tient à d'autres causes que les convulsions et il appuie sa manière de voir sur deux considérations : la première est que cette cataracte s'observe chez les animaux, témoin le chat qu'il eut occasion d'examiner avec M. Bowman, en 1849, et d'autres cas qu'il a vus depuis; la seconde est la présence, dans certains cas, de plusieurs zones d'opacité, la zone centrale étant parfois certainement plus petite que le cristallin au moment de la naissance, fait qui tendrait à prouver que la cataracte lamellaire est congénitale et non infantile.

Le Dr Hare observe que le genre de dents en question s'associe d'ordinaire avec le rachitisme, affection pour laquelle on évite généralement l'emploi du mercure ; or, il a vu bon nombre d'enfants auxquels on avait administré cet agent à larges doses, se développer sans présenter de dents semblables, tandis qu'il les avait observées constamment dans des cas de rachitisme, où le mercure n'était nullement entré dans le traitement. Sur l'observation de M. Hutchinson, M. Hare dit qu'il parle du rachitisme observé pendant la première enfance.

M. Th. Smith appelle l'attention sur ce fait important que, tandis que les enfants atteints de syphilis congénitale prennent beaucoup de mercure, ils n'ont pas les dents dites mercurielles, mais les dents syphilitiques.

M. Warrington Haward a eu l'occasion d'examiner les dents d'un grand nombre d'enfants employés dans les manufactures du Lancashire, et âgés de moins de 13 ans pour la plupart. Beaucoup d'entre eux offraient les dents décrites par M. Hutchinson. A quelle cause rapporter cette anomalie? C'est ce qu'il ne peut établir ; mais les enfants ainsi affectés étaient pour la plupart d'une parfaite santé et la proportion des sujets rachitiques et syphilitiques étaient bien moins forte qu'à Londres. Il est donc probable qu'ils n'avaient pas pris de mercure. Il importe de se rappeler la fréquente coïncidence des convulsions et du rachitisme et l'emploi constant par les parents des

« poudres de dentition » dans les convulsions. Dans un cas, il a vu la salivation résulter de l'usage de ces poudres.

M. Hutchinson répond à M. Crisp que le cas de son enfant est une preuve de la justesse de sa manière de voir; car, on lui a donné du mercure, et il est impossible de dire que ce n'est pas cet agent qui est responsable de l'état des dents. Quant à la possibilité de l'action directe d'une lésion cérébrale pour déterminer les convulsions et l'anomalie dentaire, c'est évidemment une idée qui a son importance. Quant aux objections de M. Hulke, elles portent à faux, dit l'auteur. En effet, il n'a jamais songé à mettre sur le compte du mercure ni la cataracte, ni les convulsions. En ce qui concerne les cas de cataracte zonulaire double, il les juge extrêmement rares; il n'en a jamais vu; mais, parmi les observations que l'on a rapportées, il en est quelques-unes de fort instructives; ainsi, dans un cas donné par Davidsen, l'enfant avait eu des convulsions pendant dix-huit mois, de telle sorte que les deux zones peuvent parfaitement être résultées de la même cause à des périodes différentes. La cataracte lamellaire est, suivant lui, infantile et non congénitale. L'opacité est invisible et ne s'observe pas durant les premières semaines de l'existence. Si on en voyait une à ce moment de la vie, elle représenterait, à son avis, une autre forme que la lamellaire. Relativement à la stomatite, le mercure n'en est assurément pas la seule cause possible, mais ces dents ne peuvent être associées au rachitisme, comme l'a objecté M. Hare en parlant des organes temporaires, tandis qu'il n'a été fait allusion qu'à la série permanente. Il y a plus, selon Vogel, la série caduque est défectueuse dans le rachitisme; tandis que les dents permanentes sont ordinairement saines, et Horner n'a rencontré les dents rachitiques que dans 4 0[0 de cas de cataracte lamellaire, tandis que M. Hutchinson a très-rarement observé des signes de rachitisme avec ces dents. On peut souvent rencontrer les dents mercurielles avec celles qui caractérisent la syphilis et les premières peuvent même masquer les dernières. Il faut encore les distinguer des dents appelées *craggy* (rocailleuses, hérissées de dentelures) et dans lesquelles l'émail fait défaut par larges plaques. Celles-ci ne se rattachent généralement à aucune cause diathésique; elles sont souvent héréditaires et existent chez plusieurs membres d'une même famille, tandis que les dents mercurielles n'apparaissent que chez un seul membre, ayant eu des convulsions dans son enfance.

Dr Darin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Asphyxie par écume bronchique. — Pansement ouaté. — Myopie.

Séance du 24 août 1875. — M. Piorry lit un mémoire intitulé : *Diagnostic et thérapisme de l'asphyxie par l'écume bronchique ou angiairaphrosie.*

L'angiairaphrosie ou l'asphyxie par l'écume bronchique n'est le plus souvent, qu'un épiphénomène d'une multitude de lésions, mais il constitue par lui-même un état organopathique spécial. Cette maladie se diagnostique par l'auscultation à distance, qui consiste à approcher l'oreille de la bouche et de la narine du malade, afin de constater si, dans l'angiaire, il ne se manifeste pas un ronchus plus ou moins profond.

On emploie aussi, pour ce diagnostic, l'auscultation médiate et le plessimétrisme, qui permettent de constater, soit par les diverses qualités des bruits perçus par l'auscultation, soit par les différences de sonorité de la poitrine, l'existence de mucosités plus ou moins épaisses et visqueuses obstruant les bronches.

A mesure que les mucosités s'accumulent, la coloration des traits du malade s'altère de plus en plus, elle devient surtout plus foncée aux lèvres, plus livide, les forces diminuent, le pouls faiblit, devient irrégulier, le refroidissement survient, et l'*hypoxémie*, de plus en plus en plus marquée, se déclare, l'expectoration est de plus en plus difficile, et il arrive enfin plus ou moins promptement que l'*axonémie* a lieu et termine l'existence du malade.

Le thérapisme consiste avant tout à chercher à remédier aux états organopathiques qui ont amené la complication dont il s'agit; ensuite, pour traiter cette complication elle-même, il convient de recommander au malade de faire de très-grandes inspirations, suivies immédiatement d'une toux rendue très-énergique et dirigée par la volonté, de manière à provoquer l'expectoration; l'abaissement de la tête penchée sur la poitrine favorise singulièrement la sortie des crachats; c'est surtout lorsque le malade sent que les crachats provoquent le besoin de les rendre et qu'il réussit mal à les rejeter au dehors qu'il convient d'agir ainsi pour obtenir la sortie de ces liqui-

des. Le médecin doit imposer son autorité, lorsque les forces et la volonté des malades sont défaillantes, et il parvient ainsi quelquefois à reculer de plusieurs jours la terminaison funeste.

Pour prévenir l'accumulation des liquides sur une partie des voies de l'air, il est urgent de faire coucher le malade sur le côté opposé de la poitrine; si les crachats sont très-visqueux et très-épais, ou desséchés, il faut faire des inhalations de vapeurs aqueuses, ou faire fumer des cigarettes de datura stramonium ou autres narcotiques; lorsque les crachats sont très-liquides, rien n'est plus utile que de faire respirer un air sec et chaud.

Dans les premiers temps, les émétiques et les purgatifs peuvent être employés avec avantage, en vidant le tube digestif des matières gazeuses liquides ou demi-solides qu'il contient.

Il faut aussi recourir aux inhalations de gaz oxygène, à la titillation du larynx et du haut de l'œsophage, et même à l'introduction d'une sonde dans ce conduit.

Restent enfin les moyens demi-chirurgicaux dans les cas extrêmes : aspiration des liquides à l'aide d'une pompe introduite dans la trachée; trachéotomie, etc. On emploie ces moyens à l'instar des vétérinaires, qui combattent chirurgicalement, par la ponction abdominale, le météorisme chez les animaux, ce que la médecine humaine ne peut guère se permettre dans des cas analogues.

Séance du 24 août. — M. Gosselin présente quelques observations à propos du pansement ouaté de M. Guérin. Le mode d'agir est bon, 1° parce qu'il met à l'abri de l'inflammation suppurative trop intense; 2° parce qu'il satisfait à cette indication par sa grande qualité d'être un pansement rare, qui maintient sans interruption l'occlusion, la protection, l'immobilité, la température uniforme, l'insensibilité et la satisfaction morale, toutes conditions qui, si la santé antérieure n'est pas trop mauvaise, et si l'hygiène atmosphérique n'est pas trop défectueuse, conduisent à ce résultat très-simple, et cependant bien grand, la formation rapide et sans entrave, d'une membrane granuleuse essentiellement et promptement réparatrice.

Séance du 7 septembre. — M. J. Guérin rappelle les conclusion d'un travail qu'il a présenté, en 1841, à l'Académie des sciences :

« 1° Il existe deux espèces de myopie, comme il existe deux espèces de strabisme, la *myopie mécanique* ou musculaire, et la *myopie optique* ou oculaire. La myopie mécanique résulte, comme le strabisme, de la même espèce, de la brièveté primitive ou de la rétraction active des muscles de l'œil.

« 2° Dans la myopie mécanique, les muscles trop courts sont les quatre muscles droits simultanément, ou deux ou trois seulement

d'entre eux, mais de manière à ce que le raccourcissement soit proportionnellement égal dans les muscles affectés.

« 3° Très-fréquemment la myopie se combine avec le strabisme : c'est lorsqu'il existe plusieurs muscles droits rétractés, avec brièveté relative plus grande que l'un d'eux, ou bien encore lorsqu'il n'y a qu'un muscle droit rétracté, mais à un faible degré.

« 4° Les caractères de la myopie mécanique sont comme ceux du strabisme mécanique, fournis par la forme du globe oculaire et par les mouvement des yeux.

« 5° Le traitement actif de la myopie mécanique doit consister dans la section sous-conjonctivale des muscles trop courts ou rétractés.

« J'ai plusieurs fois pratiqué cette opération avec succès, tantôt pour des cas compliqués de strabisme, tantôt pour des cas de myopie simple, sans strabisme.

« 6° La connaissance immédiate de la cause de la myopie mécanique tend à démontrer que l'œil s'adapte, en s'allongeant ou se raccourcissant alternativement, au moyen de la contraction primitive des muscles droits, à la distance des objets qu'il regarde. Des expériences directes prouvent qu'il en est ainsi. J'ai eu l'honneur de présenter à M. Arago un jeune homme de 28 ans, sur lequel ces mouvements alternatifs de retrait et de relâchement de l'œil, correspondant à la vision courte et à longue distance, étaient appréciables sans le secours d'aucun instrument.

« 7° Ces faits et ces expériences tendent à démontrer que le cristallin ne change pas de forme pour s'adapter à la vue à différentes distances, mais qu'il change seulement de rapport avec la rétine et la cornée transparente.

M. Alphonse Guérin prend la parole au sujet du pansement ouaté, sans apporter aucun fait intéressant ou nouveau.

Séance du 14 septembre. — Giraud-Teulon a la parole pour la continuation de la discussion sur la myopie.

Suivant lui, il est parfaitement établi par l'école moderne : 1° Que les muscles droits, par leur contraction, n'ont aucune action directe sur le mécanisme de l'adaptation de l'œil aux différentes distances ; 2° que cette même adaptation est réalisée par la seule et unique modification de la courbure des surfaces du cristallin, qui ne change point de place ni de distance relativement à la cornée ou à la rétine, pendant cette modification de forme.

M. Giraud-Teulon énonce sommairement les faits expérimentaux sur lesquels reposent les deux lois qu'ils vient de rappeler : 1° Les muscles droits (pas plus que les obliques) ne prennent une part directe et mécanique dans l'acte de l'accommodation ; 2° l'anatomie,

la physiologie et la pathologie expérimentales apportent les mêmes enseignements.

Pour ne citer que cette dernière, dans un cas de paralysie complète des muscles extérieurs de l'œil (*luscitas oculi* des anciens), de Graefe a constaté la persistance, la conservation de la faculté accommodatrice. Par contre, on observe tous les jours que l'instillation d'une forte solution d'atropine, *qui laisse parfaitement intacte l'action des muscles moteurs de l'œil*, paralyse complètement le pouvoir accommodatif.

Nous voyons, d'autre part, l'effet inverse se produire sous l'influence de la fève de Calabar ou de l'ésérine, son alcaloïde. Il n'est pas difficile, suivant M. Giraud-Teulon, de démontrer directement que cette adaptation a bien lieu par une modification survenue dans le degré de courbure de la lentille, et n'a lieu que par elle.

M. Giraud-Teulon termine en rappelant que la myopie, étant une maladie acquise des plus sérieuses, peut être prévenue par des mesures prophylactiques, par une hygiène fondée sur la connaissance de son vrai mécanisme.

II. Académie des sciences.

Fermentations. — Sang. — Respiration. — Solanées vireuses.— Cuivre.—Vieillesse. — Télémétrie. — Myotomie utérine. — Émétine. — Signes ophthalmoscopiques. — Coagulation. — Facultés intellectuelles. — Alcools. — Choléra. — Sensibilité récurrente. — Microzymas. — Dosage de l'oxygène.

Séance du 28 juin 1875. — Un mémoire de M. P. Bert a pour objet l'influence de l'air comprimé sur les *fermentations*. L'auteur déduit de ses expériences les conclusions suivantes :

1° L'oxygène, à forte tension, arrête les *fermentations* proprement dites, qui ne reparaissaient plus quand on établit la pression normale ; il tue les êtres ferments.

2° Il est sans action appréciable sur les ferments diastasiques, qu'il permet même de conserver actifs pendant un temps illimité.

On comprend que cette méthode nouvelle d'analyse pourra être utilement appliquée à l'étude de problèmes qui divisent encore les physiologistes. Le sang charbonneux, le sang des maladies infectieuses, les liquides pathologiques, les virus, les venins, doivent-ils leur action à des corpuscules analogues aux vrais ferments, ou à une altération des liquides agissant à la manière des ferments diastasiques ? Les résultats constatés après le séjour dans l'air comprimé devront apporter sur cette question des lumières nouvelles.

M. Trécul fait observer que ces faits ne sont pas en contradiction avec les questions qu'il soutient depuis longtemps.

— MM. Paquelin et Joly adressent, pour le concours du prix Barbier, une analyse comparative des *sangs* artériel et veineux au point de vue de leur constitution minérale.

— M. F. Glénard adresse une réclamation de priorité relative aux faits énoncés dans une note de M. Gauthier intitulée : *sur la production de la fibrine du sang.*

— M. Milne-Edwards présente, au nom de M. G. Carlet, une note sur des appareils schématiques nouveaux relatifs à la *respiration*.

Le premier appareil décrit par l'auteur a rapport à la *respiration* des mammifères. Il sépare nettement les trois ordres de phénomènes qui président à cette fonction, savoir : les phénomènes mécaniques qui amènent le renouvellement de l'air respirable, les phénomènes physiques qui produisent les échanges gazeux entre l'atmosphère et le sang, enfin les phénomènes chimiques qui entraînent la formation de l'acide carbonique.

Les autres appareils sont destinés à imiter la respiration de la grenouille, des poissons et des crustacés décapodes.

— Influence des *solanées* vireuses en général, et de la belladone en particulier, sur les rongeurs et les marsupiaux. Note de M. E. Heckel.

L'auteur tire, des faits qu'il a observés, les conclusions suivantes :

1° Chez les animaux réfractaires aux *solanées* vireuses, la quantité d'alcaloïde introduit, toujours assez faible, est détruite dans le torrent circulatoire, à mesure qu'elle est absorbée et éliminée sous un état que l'on ne connaît pas ;

2° L'élimination de l'alcaloïde par les reins ne commence qu'après que la quantité introduite d'un corps dans la circulation dépasse 45 centigrammes ; à cette dose, l'agent destructeur est vraisemblablement insuffisant, et l'alcaloïde, après avoir manifesté sa présence par la mydriase, est éliminé rapidement et en nature par les organes d'excrétion.

Les animaux vertébrés sont d'autant plus sensibles aux *solanées* vireuses que leur système nerveux est plus perfectionné.

— MM. V. Burcq et Ducoux adressent une note relative à l'action du *cuivre* à l'état de métal, d'oxyde et de sel sur les chiens. Des expériences qu'ils ont faites jusqu'ici, il semble résulter que le *cuivre* ne se montre pas vénéneux sur les chiens.

Séance du 5 juillet 1875. — M. E. Chevreul continue la lecture de son mémoire sur les phénomènes de la *vieillesse*.

— M. A. Dovergie rappelle, à propos de la communication de MM. Bergeron et Lhôte sur la présence du *cuivre* dans divers organes de l'économie, qu'il avait annoncé à l'Académie de médecine, le 16

octobre 1838, la découverte qu'il avait faite du *cuivre* et du plomb dans les cendres de l'estomac et des intestins de l'homme.

— M. Leclerc rappelle, à propos de la note de M. Giraud-Teulon sur un nouvel instrument de *télémétrie*, qu'il a publié l'année dernière un moyen simple et rapide d'évaluer la distance à laquelle on se trouve d'un point accessible. Il emploie un compas légèrement modifié.

— M. Abeille adresse, par l'entremise de M. Bouillaud, un mémoire intitulé: guérison des déviations, inflexions et abaissements de la matrice par la *myotomie utérine* ignée sous-vaginale, méthode de traitement exempte de tout danger.

Séance du 12 juillet 1875. — M. Glénard communique ses recherches sur l'*émétine*. Pour obtenir ce corps, on traite par l'éther un mélange de poudre d'ipécacuanha et de chaux. On distille la solution éthérée, puis on reprend le résidu par l'eau acidulée. L'addition de l'ammoniaque livre une *émétine* beaucoup plus pure que celle que l'on obtient par les procédés habituels.

Si l'on veut obtenir de l'*émétine* parfaitement pure, on prépare, suivant un procédé indiqué par l'auteur, du chlorydrate d'émétine cristallisé, qu'on précipite par un alcali.

—M. Bouchut adresse un mémoire sur les *signes ophthalmoscopiques* différentiels de la commotion et de la contusion du cerveau.

Dans la commotion cérébrale, le nerf optique conserve sa forme, sa netteté et ses couleurs habituelles, et les veines rétiniennes, ainsi que la rétine, ne présentent aucune modification.

S'il y a contusion du cerveau, avec ou sans inflammation consécutive, ou bien s'il y a épanchement séreux ou sanguin, avec ou sans fracture du crâne, le nerf optique et la rétine sont malades; le nerf optique est gonflé, paraît aplati, d'un rose uniforme, parfois plus vasculaire; ses contours sont moins nets, et il est le siége d'une suffusion séreuse, partielle ou générale, qui s'étend à la rétine voisine sous forme de teinte opaline transparente qui voile plus ou moins le bord pupillaire.

Les artères diminuent quelquefois de volume si la diffusion a gagné la gaîne du nerf optique, et les veines rétiniennes plus ou moins dilatées indiquent, par la gêne de leur circulation, une gêne semblable dans la circulation du crâne.

— Une note de M. F. Glénard a pour objet les causes de la *coagulation* spontanée du sang à son issue de l'organisme. Une des principales causes consiste dans le contact d'un corps étranger, comme celui de la palette dans la saignée. Si l'on conserve à l'air un segment de veine rempli de sang, la *coagulation* n'a pas lieu; quand le vaisseau est desséché, la masse sanguine devient pulvérulente. Aussi le sang

conserve-t-il sa propriété vivifiante tant qu'il est en contact avec les parois vasculaires ; la *coagulation* est la mort du sang.

Séance du 19 *juillet* 1875. — A l'occasion d'un mémoire de M. Chevreul, communiqué à l'Académie et ayant pour titre : Exposé de sources d'où découlent les *facultés instinctives* et *intellectuelles* des animaux et de l'homme, M. Bouillaud rappelle les recherches qu'il a faites sur les fonctions du cerveau et du cervelet et qui sont l'objet de mémoires présentés en 1825 et en 1827 à l'Académie des sciences. Ces recherches, dont les résultats infirment sur beaucoup de points les doctrines de Flourens et de Gall, ont eu, à cette époque, un grand retentissement. M. Bouillaud, après avoir rapidement analysé les doctrines de Flourens sur les propriétés et fonctions du système nerveux, et exposé d'une façon sommaire ses propres recherches, en a condensé les résultats dans les conclusions suivantes qu'il soumet au jugement de l'Académie.

1° Le cerveau et le cervelet constituent une double condition absolument nécessaire (mais purement physiologique et non psychologique) de tous les actes auxquels président les *facultés* diverses de l'*esprit* ou de l'*intelligence* ;

2° Comme le cervelet est le siégo du principe coordinateur des mouvements, de la marche et des divers exercices qui s'y rattachent, ainsi le cerveau lui-même, sans préjudice des ses autres usages, est le siége de centres coordinateurs des mouvements nécessaires à l'exécution d'un grand nombres d'actes *intellectuels* et de l'acte de la parole en particulier.

Séance du 26 *juillet* 1875. — Sur les propriétés toxiques des *alcools* par fermentation. (Note de MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé). La série des *alcools* étudiés est la suivante.

Alcool éthylique........	C^2H^6O
— propylique......	C^3H^8O
— butylique.......	$C^4H^{10}O$
— amylique.......	$C^5H^{12}O$

La différence de solubilité que présentent ces divers alcools a forcé les expérimentateurs de varier leur mode d'administration : aussi ont-ils dû comparativement, sur plus de soixante chiens, les faire absorber tantôt par l'estomac, tantôt sous la peau, en ayant toujours soin de rapporter, aussi rigoureusement que possible, la quantité d'*alcool* administré au poids de l'animal en expérience.

Les auteurs résument les résultats de leurs expériences dans les conclusions suivantes.

« 1° Les propriétés toxiques dans la série des *alcools* de fermentation suivent d'une façon mathématique, pour ainsi dire, leur composition atomique ; plus celle-ci est représentée par des chiffres élevés,

plus l'action toxique est considérable, et cela aussi bien lorsqu'on les introduit par la peau que par l'estomac.

2° Pour le même *alcool* l'action toxique est plus considérable lorsqu'on l'introduit par la voie gastrique que lorsqu'on l'administre par la peau ; dans ce dernier cas, la dilution de cet *alcool* dans un véhicule étranger augmente ses propriétés toxiques.

3° Les phénomènes toxiques observés paraissent en général les mêmes, sauf le degré d'intensité, quel que soit l'*alcool* dont on fasse usage.

Quant aux lésions, elles suivent aussi une progression croissante, de l'*alcool* éthylique à l'*alcool* amylique. Les lésions de la muqueuse intestinale, surtout dans sa première portion, sont tout aussi intenses lorsqu'on administre les *alcools* par la voie hypodermique que lorsqu'on les fait digérer par l'estomac.

Nous avons observé des congestions intestinales allant jusqu'à l'hémorrhagie dans les premières parties de l'intestin grêle, et cela aussi bien dans les cas où l'*alcool* avait été administré par les voies digestives que par la voie hypodermique.

Nous avons aussi noté que, avec le même *alcool*, la congestion et l'apoplexie pulmonaires étaient plus fréquentes lorsque l'*alcool* avait été administré par l'estomac. »

Les expériences qui précèdent ont été faites au laboratoire de M. Paul Bert, à la Faculté des sciences.

— M. le *Secrétaire perpétuel* signale, parmi les pièces imprimées de la correspondance, un ouvrage de M. *Decaisne* intitulé : *La théorie tellurique de la dissémination du* CHOLÉRA, *et son application aux villes de Lyon, Versailles et Paris.*

Séance du 2 Août 1875. — M. Ch. Robin présente une note de M. A. Richet, sur la *sensibilité réourrente* des nerfs périphériques de la main.

En 1864, Laugier a fait la suture du nerf médian au niveau du poignet et ayant constaté que la sensibilité périphérique était revenue, il a déclaré que la conductibilité s'était rétablie par la cicatrice. M. Richet, ayant eu l'occasion d'observer un fait semblable, rechercha la sensibilité périphérique avant de pratiquer la suture et la trouva intacte. Ce fait lui démontra que la sensibilité périphérique du nerf médian est assurée par les anastomoses des anses terminales avec les filets du radial et du cubital. En outre, les nerfs de chaque face de la main reçoivent de la face opposée des filets qui vont se terminer aux mêmes parties des téguments.

« En résumé, là où l'on n'avait vu d'abord qu'un fait de réunion immédiate des nerfs, avec passage de l'influx nerveux à travers la cicatrice, j'ai montré qu'il n'y avait, au contraire, que la manifestation physiologique d'une disposition anatomique normale, préexistante, dont les physiologistes ne s'étaient pas rendu compte,

et qui n'avait que des rapports fort éloignés, si même elle en a, avec les faits de *sensibilité récurrente* découverts par Magendie dans les racines postérieures. »

« Il importait, dans l'intérêt de la vérité, de préciser ces données qui démontrent une fois de plus que c'est l'observation clinique qui a fixé l'attention des savants sur ces faits remarquables, celles des histologistes et des expérimentateurs en particulier. »

— *Des microzymas* et de leurs fonctions aux différents âges d'un même être, par M. J. Béchamp.

L'auteur, de concert avec M. Estor, a établi que dans toute cellule, les parties actives sont certaines granulations moléculaires désignées sous le nom de *microzymas*. Ayant isolé les *microzymas* du foie et ceux du pancréas, M. Béchamp a pu constater que, tout en ayant le même aspect, ils n'ont pas les mêmes actions. Il va plus loin aujourd'hui et admet que les *microzymas* varient non seulement suivant les organes mais aussi avec l'âge des tissus qui les contiennent.

Ainsi dans les tissus fœtaux, les *microzymas* présentent une action très-faible qui augmente peu à peu jusqu'au moment où le fœtus est terme; à ce moment leur action est la même que chez l'adulte.

Le cerveau seul fait exception à cette règle. Tandis que chez l'adulte les *microzymas* cérébraux sont à peu près sans action sur l'empois, ceux du cerveau du fœtus fluidifient d'autant mieux l'empois que ce fœtus est plus jeune. Ils peuvent, en outre, évoluer en bactéries, ce qui n'arriverait jamais chez l'adulte.

— Nouveau procédé pour le *dosage de l'oxygène* libre dans l'urine par M. D. Freire. — Ce procédé est plus simple que le procédé ordinaire.

La quantité *d'oxygène* libre, dans l'urine, ne dépasse pas quelques dixièmes de centimètre cube par litre. Il fallait donc un réactif très-sensible pour déceler et mesurer exactement cette petite proportion de gaz. On l'a trouvé dans l'acide pyrogallique.

La proportion *d'oxygène* absorbé par une quantité déterminée d'acide pyrogallique, est connue depuis les recherches de Dœbereiner: 1 grammme de ce corps, dissous dans un excès d'ammoniaque, absorbe 38 centigrammes ou 260 centimètres cubes *d'oxygène*, 2 milligrammes du même acide absorbent 52 centimètres cubes *d'oxygène*.

L'urine, étendue d'eau, est traitée par l'acide pyrogallique et l'ammoniaque en excès. Le liquide se colore par suite de l'absorption de *l'oxygène* contenu dans l'urine. On ajoute alors goutte à goutte une solution de protochlorure d'étain dans l'acide chlorhydrique et contenue dans une burette graduée. L'urine se décolore, et quand elle est complètement décolorée, on compte le nombre de divisions de la burette correspondant à la quantité de liquide employé. Le chiffre donne la quantité *d'oxygène*.

VARIÉTÉS.

Congrès annuel de l'Association médicale anglaise. — Mort de M. Duchenne (de Boulogne).

L'association médicale anglaise (*British medical association*) a été fondée en 1832 par sir Charles Hasting, « dans le but de répandre et de faire progresser les sciences médicales, ainsi que de protéger la dignité et les intérêts de la profession. » Son développement a été assez rapide ; d'abord limitée à quelques comtés de l'Angleterre, elle n'a pas tardé à envahir l'Ecosse et l'Irlande, et elle rayonne aujourd'hui sur tout le territoire des Iles Britanniques et des nombreuses colonies qui en dépendent.

Le rôle social qu'à joué l'Association pendant ces vingt dernières années est immense. C'est à son iufluence qu'on doit la création du *Medical Council* et les grandes réformes contenues dans le *Medical act.* Un *Parliamentary committee* choisi dans son sein s'occupe exclusivement de présenter et de faire soutenir les lois relatives à l'enseignement et à la pratique de la médecine, ainsi que celles qui concernent l'hygiène et la santé publique.

Le rapport actuel, lu à l'assemblée générale de 1875, nous fait connaître la prospérité de la Société, qui compte aujourd'hui 6,112 médecins anglais parmi ses membres, dont 859 ont été élus cette dernière année. Le revenu annuel, qui est de 238,480 francs, a été récemment augmenté de 20,000. Les dépenses se sont élevées à la somme de 226,000 francs. Quelques explications sur la source des revenus et la nature des dépenses sont peut-être nécessaires. Chaque membre donne une souscription annuelle d'une guinée (26 francs), en échange de laquelle il reçoit, outre les avantages qui résultent de toute association, un journal hebdomadaire, qui ne le cède en rien aux meilleurs recueils scientifiques de la Grande Bretagne (*British medical journal*). Ce journal, qui à l'origine avait peu d'importance et servait seulement à relier les membres entre eux, a pris, entre les mains habiles de son directeur M. Ernest Hart, la première place parmi les grands journaux de médecine. Le chiffre de son tirage qui approche 8,000, et la notoriété de ses collaborateurs le placent aujourd'hui au-dessus du *Medical Times* et de la *Lancet.* L'association consacre près de 200,000 francs à sa publication ; l'excédant des revenus est employé en donations destinées à encourager les recherches sciencifiques.

L'association est divisée géographiquement en 28 branches qui fonctionnent séparément, subviennent à leur entretien et organisent leurs meetings d'une manière indépendante. Mais, indépendamment des réunions hebdomadaires ou mensuelles de chaque section, la Société organise chaque année un meeting général dans une des grandes villes du Royaume-Uni. C'est à Edimbourg que revenait cette année l'honneur de recevoir les sociétaires, et la cité écossaise a justifié en cette circonstance sa vieille réputation d'hospitalité. Le goût des Anglais pour la vie publique se révèle dans la science aussi bien que dans la politique, et ils montrent dans l'organisation de leurs fêtes scientifiques un talent et une initiative dont ils ont conservé le monopole. Rien n'est en effet plus imposant que ces magnifiques congrès annuels de l'association, où les plaisirs et les excursions sont habilement combinés avec les travaux scientifiques. Bals, soirées, dîners, excursions dans les montagnes de l'Ecosse, rien ne manquait au programme qui a attiré dans les murs d'Edimbourg près de 2,000 médecins. Cependant, pour être juste, il faut ajouter que la perspective d'entendre les illustrations médicales de l'époque comptait pour beaucoup dans les attraits de la fête. L'importance du meeting de 1875 est ainsi appréciée par un journaliste anglais : « L'influence sociale d'une assemblée de plusieurs milliers de membres de la même profession constitue un véritable pouvoir. Le souffle qui anime ces grandes assemblées est puissant ; on s'y sent entouré d'une atmosphère de bonnes relations, de savante émulation, de self-respect professionnel qui se diffuse rapidement et produit les meilleurs effets sur le pays. L'éclat de cette réunion s'est encore trouvé rehaussé par le contact de la grande Université d'Edimbourg, l'éminence de son président (sir R. Christison) et le savoir des orateurs. »

Nous n'ajouterons rien à ce tableau, qui peint d'une manière fidèle l'aspect social du meeting, et nous parcourrons rapidement les nombreux documents scientifiques qui ont été lus et discutés.

Les assemblées générales ont été occupées par la lecture des discours d'ouverture que les Anglais désignent sous le nom d'*adresses*. C'est ainsi que nous avons eu une adresse inaugurale lue par le président, sir Robert Christison, une adresse en médecine lue par M. Walburton Begbie, une en chirurgie par M. Spence et une en physiologie par M. W. Rhutherford. Six sections avaient été organisées pour faciliter les transactions scientifiques. Nous les nommons avec les noms de leurs présidents respectifs : Médecine, Dr Quain ; — Chirurgie, professeur Lister ; — Obstétrique, Dr Matthews Duncan ; — Médecine publique et hygiène, Dr Lyon Playfair ; — Psychiâtrie, Dr Lowe ; — Physiologie, Dr Burdon Sanderson.

Discours du Président. *L'enseignement de la médecine en Angleterre.*

L'adresse inaugurale de sir Robert Christison doit prendre la première place parmi les documents lus au meeting de 1875. L'honorable président a pris pour sujet de son discours l'enseignement des sciences médicales en Angleterre. Après avoir fait un long historique des facultés anglaises depuis 1582, il compare les différentes méthodes d'enseignement employées par chacune d'elles. Tout en étant désireux d'introduire quelques améliorations, il n'admet pas, comme la plupart de ses collègues, la réforme radicale qui consisterait à placer l'enseignement et les examens sur une base uniforme pour les trois royaumes. Il faut placer toutes les facultés sous la surveillance du Conseil médical, mais il convient de leur laisser un peu d'initiative. Sir Robert croit cependant que le système actuel présente des côtés défectueux. Dans les facultés d'Ecosse, qu'il nous cite comme modèle, l'enseignement de la médecine n'est pas séparé de la chirurgie, mais il n'en est pas de même dans celles de Londres, où chaque collége délivre son diplôme de médecin ou de chirurgien. Il serait à désirer que ces établissements arrivent à une entente à ce sujet et que l'enseignement et les examens portent à la fois sur toutes les branches de l'art médical. Au lieu de s'isoler et de se porter mutuellement ombrage les différentes facultés auraient tout avantage à créer entre elles des relations qui profiteraient en même temps aux élèves et à la science.

On trouve dans le discours du médecin écossais les traces d'une profonde érudition, mais quelques-unes des idées qu'il exprime au sujet de l'enseignement ne nous paraissent pas en rapport avec les aspirations de la profession médicale britannique. C'est ainsi qu'il admet la variété des diplômes selon le savoir que le candidat possède et la position qu'il a en vue, Il divise lui-même les candidats en trois catégories. La première comprend ceux qui n'ont d'autre ambition que d'exercer au milieu des districts populeux et les campagnes sous le nom de *general practitioner* ; la deuxième ceux qui aspirent à prendre dans les grandes villes le titre et les fonctions de médecin consultant ; qu'on désigne sous le nom de *physician* ; enfin, le troisième comprend ceux qui, selon les circonstances, peuvent appartenir à l'un ou l'autre des deux premières catégories. En somme, ceux qui s'intéressent aux questions professionnelles liront avec fruit le discours de sir Robert, que sa grande étendue nous empêche d'analyser complètement.

CHIRURGIE. — Adresse inaugurale, M. Spence. — Traitement des anévrysmes. — Chirurgie des voies aériennes. — Pathologie des tumeurs. — Traitement des fractures. — Méthode sous-périostale. — Chirurgie antiseptique. — Tumeurs lymphatiques du cou. — Excision de la glande thyroïde. — Accidents syphilitiques tertiaires de la gorge. — Traitement des dépressions cicatricielles, etc.

Un des documents qui a le plus attiré notre attention est le discours inaugural prononcé par M. Spence, professeur de chirurgie à l'Université d'Édimbourg. L'orateur aborde dans son adresse toutes les branches de l'art chirurgical et discute les principales innovations introduites pendant ces dernières années.

Parmi celles-ci, la plus importante est sans contredit le procédé opératoire hémostatique que les Anglais désignent sous le nom de *bloodless surgery*. Cette méthode comprend deux procédés bien distincts : 1° Celui qui a simplement pour but d'éviter la perte du sang pendant le cours d'une opération chirurgicale ; 2° celui qui, tout en séparant les tissus, joue lui-même le rôle d'un hémostatique permanent.

Le premier procédé, qui porte le nom d'Esmarch, ne saurait être considéré comme neuf, le principe sur lequel il repose avait été clairement énoncé par Charles Bell dans son livre *Great operations in surgery.* A propos des amputations, cet auteur nous dit : « Faites la compression à l'aide de bandages depuis l'extrémité du membre, puis, après avoir fait remonter le sang, serrez fortement le tourniquet, et vous aurez fait le vide dans le membre. » Mais comme le procédé ne présente pas de grands avantages dans la pratique des amputations, il n'est jamais devenu d'un usage général et a bientôt été abandonné.

La méthode d'Esmarch peut rendre d'immenses services dans quelques opérations, telles que résections osseuses et articulaires ; on peut, grâce à son intervention, enlever d'énormes séquestres sans perdre une goutte de sang. Mais, dans les amputations et autres opérations qui doivent être suivies de ligature de vaisseaux, le tourniquet est certainement préférable. En le desserrant graduellement, on peut trouver et lier les vaisseaux en perdant une quantité de sang moindre qu'avec la ligature élastique. Souvent aussi, lorsqu'on desserre subitement le caoutchouc, les surfaces sectionnées sont le siége d'une hémorrhagie assez considérable. D'un autre côté, lorsqu'on pratique une opération à la suite d'un état septique du membre, il n'est pas prudent de refouler le sang de celui-ci dans le torrent circulatoire où il peut entraîner du pus, du suc cancéreux ou autres produits septiques ; c'est cependant ce qui a lieu avec l'appareil d'Esmarch. Toutes ces remarques, nous dit M. Spence, ne doivent

pas nous faire abandonner le procédé, mais seulement nous le faire employer avec diseernement.

Quant au deuxième *bloodless*, proeédé qui eomprend les eaustiques, le galvano-eautère et les différentes espèces d'écraseurs, on ne peut déjà plus le classer parmi les innovations réeentes. Le galvano-cautère présente réellement des avantages sérieux, et remplaeera l'éera-seur dans beaueoup de cas ; mais son emploi est eneore assez diffieile entre des mains inexpérimentées. Cet instrument a besoin de grands perfectionnements avant de devenir un usage général; il faudrait pouvoir régulariser la ehaleur du fil, et modifier eelle-ei de manière à traneher les tissus plus lentement; un gros vaisseau brusquement eoupé par le fil peut donner issue au sang.

M. Spenee arrive ensuite à l'importante question des *anévrysmes*, sur laquelle il passe assez rapidement. Il a employé la flexion et la eompression dans le traitement des anévrysmes vrais, mais il pense que ees méthodes, quoique pouvant effeetuer des guérisons, ne remplaeeront jamais la ligature. Les vaisseaux où eelle-ei est vraiment dangereuse sont justement ceux de la raeine du eou sur lesquels ni la flexion, ni la eompression ne sont pas applieables.

L'orateur appelle l'attention sur une variété d'anévrysme, le traumatique variqueux de l'artère fémorale. Dans tous les cas qu'il a observés, les méthodes ordinaires de traitement ont éehoué. Quand le proeédé direet d'ouvrir le sac et de lier au-dessus et au-dessous du point lésé était employé, on produisait l'obstruetion de la veine et la gangrène ; quand on avait recours à la ligature de la fémorale d'après la méthode huntérienne, on éehouait également. Dans un eas où la compression et la flexion avaient éehoué, M. Spenee lia l'artère au-dessous et au-dessus du sac sans ouvrir celle-ei, évitant ainsi tout eontaet avee la veine blessée et empêehant en même temps la eirculation retrograde dans le sae. Ce procédé fut suivi d'un suceès eomplet.

M. Spence entretient ensuite son auditoire des affeetions ehirurgieales des voies aériennes. De nouvelles opérations ont été introduites dans le manuel opératoire, entre autres l'excision complète du larynx. Billroth a réeemment substitué à cet organe un appareil artifieiel qui a permis au malade de parler et de lire d'une manière intelligible. La traehéotomie a reçu de nombreuses applieations dans ees dernières années, et personne ne songe à discuter son importanee dans les affections aiguës et chroniques du larynx chez les adultes ; mais l'orateur appelle l'attention sur quelque eas spéciaux où elle est quelquefois pratiquée : 1° lorsqu'un anévrysme ou une tumeur comprime les nerfs laryngés et occasionne le spasme de la glotte ; 2° lorsqu'une tumeur anévrysmale de l'aorte ou du trone innominé s'oppose à la respiration par la pression directe qu'elle

exerce sur la trachée à la racine du cou. Dans le premier de ces deux cas, l'opération est indiquée, quelquefois même impérieusement réclamée, parce qu'elle empêche la suffocation imminente et éloigne les circonstances qui peuvent augmenter le volume de l'anévrysme ou hâter sa rupture. Mais, dans le second cas, la trachéotomie ne saurait être pratiquée ; en premier lieu, la tumeur est plus bas que le point où l'on peut ouvrir la trachée, ensuite, si l'on veut pénétrer au delà au moyen d'un tube, on s'expose à rompre le sac en amincissant et en ulcérant ses parois.

En parlant des *tumeurs*, M. Spence les considère sous deux aspects : un pathologique et purement scientifique, un clinique et purement pratique. Il y a tout lieu d'espérer que tôt ou tard l'histologie pathologique viendra en aide à la pratique ; mais, jusqu'à présent, les essais qui ont eu pour but l'application de la connaissance de la structure de la tumeur au diagnostic, en examinant une petite portion de ses constituants solides ou liquides avant l'opération, sont très-imparfaits et peuvent souvent induire en erreur. Toute classification qui n'est pas fondée sur les caractères cliniques et les manifestations vitales de la tumeur, ne peut rendre aucun service en chirurgie. Telle est l'opinion de M. Spence : « Il m'est arrivé souvent, dit-il, de ne trouver à l'examen que quelques disques sanguins et un peu de matière granuleuse ou amorphe, et néanmoins la tumeur récidivait après l'opération, en portant les caractères les plus marqués de la malignité. Les signes obtenus par l'examen des manifestations vitales et des tendances qui caractérisent ces tumeurs, et nous les font diviser en *simples* ou *malignes*, ont beaucoup plus de valeur pour le chirurgien.

Il nous serait impossible de suivre l'orateur dans toutes ses appréciations sur la chirurgie contemporaine. Parlant du *traitement des fractures*, il passe en revue l'ancien arsenal chirurgical, autrefois en usage pour le membre inférieur. Les muscles puissants qui entourent le fémur donnent à cet os fracturé une grande tendance aux raccourcissements ; de là l'invention, dès l'enfance de la chirurgie, de nombreux appareils destinés à opposer la force à la force. Mais, en employant la force mécanique, nos ancêtres n'avaient pas toujours tenu compte de ce que peut supporter le corps humain ; c'est ce qui explique ces appareils formidables tels que le glossocome, l'organon et le lit d'Hippocrate. « Si nous entrons dans les arsenaux de chirurgie d'une certaine époque, nous dit John Bell dans son traité de chirurgie, nous y trouvons des instruments qui eussent dignement figuré dans un tribunal de l'inquisition ; tel est l'appareil d'Hildanus pour l'extension continue, et dont la courroie périnéale ressemble assez à une sangle de cheval. » L'emploi de la force est indispensable en chirurgie, nous dit M. Spence, mais il faut savoir la mesurer.

Du reste, ce fameux appareil d'Hildanus est encore décrit sous différents noms dans les traités modernes de chirurgie, et son usage est loin d'avoir disparu. La courroie périnéale existe encore et c'est à la faire disparaître que nos efforts ont été récemment dirigés. Placez le lit dans une position inclinée, de manière à élever la partie inférieure du corps, attachez un poids au pied du malade au moyen d'emplâtres agglutinatifs, et vous aurez une extension continue, tandis que la contre-extention sera faite par le poids même du corps. L'appareil d'Hildanus et ceux construits sur le même modèle doivent donc être replacés parmi les antiquités chirurgicales.

L'orateur s'occupe ensuite des *fractures non consolidées.* Le traitement proposé par Dieffenbach, et qui consiste à disséquer et à encheviller les extrémités osseuses, peut donner de bons résultats, mais il présente d'assez grandes difficultés dans la pratique. Un procédé trop simple pour devenir célèbre a été proposé par Miller et est employé avec succès à Edimbourg. Il consiste à faire la section sous-cutanée de l'attache fibreuse, et à gratter et aviver les extrémités de l'os qui sont ensuite maintenues en contact au moyen de bandages et d'atelles.

Les progrès les plus importants de la chirurgie contemporaine, nous dit M. Spence à propos de la *méthode sous-périostale*, sont dus à l'avancement de nos connaissances anatomiques sur le périoste et la nutrition osseuse. Il est impossible de parler de ces progrès sans citer Ollier; mais ceux qui connaissent les expériences de Syme et les mémoires de Goodsir reconnaîtront qu'il faut accorder à ces deux chirurgiens une large part dans ces découvertes.

Dans la pratique des résections, la méthode doit cependant être employée avec discernement. Elle est toujours indiquée pour le membre inférieur, où l'on recherche un support solide, et non la conservation des mouvements, mais dans le membre supérieur l'indication est moins précise. Du reste, dans tous les cas, le chirurgien sera guidé par l'état de désorganisation des parties. Mais c'est surtout dans les affections osseuses proprement dites que la chirurgie sous-périostale trouve son application, dans ces cas de nécrose aiguë, dans lesquels l'inflammation générale d'un os long a été assez rapide et étendue pour arrêter la nutrition et séparer l'os de son enveloppe périostale. Grâce au nouveau procédé, on peut aujourd'hui enlever le séquestre et éviter la longue période de suppuration et de réparation; le périoste, laissé intact, formera un nouveau tissu et réparera les désordres de l'inflammation.

Il était difficile à M. Spence, en sa qualité de chirurgien edimbourgeois, de terminer son adresse sans parler de la *chirurgie antiseptique* dont le nom est inséparable du professeur Lister. « La méthode antiseptique, nous dit l'orateur, est aujourd'hui mise en

avant par des hommes autorisés, qui tendent même à la faire adopter à l'exclusion de toutes les autres. Ce n'est point ici le lieu de discuter les théories relatives à la putréfaction et d'élucider si les germes prennent naissance au dehors ou s'ils doivent leur origine à un certain état vicié du sang ; mais je crois que ceux qui prônent telle ou telle méthode de traitement se basent sur des faits encore mal établis. Quant à moi, j'ai obtenu de fort beaux résultats en traitait les plaies par les simples soins minutieux que réclament l'hygiène et la propreté, et je suis naturellement porté à me défier des méthodes nouvelles qui reposent sur de simples théories, et que l'expérience n'a pas encore sanctionnées. Quand j'entends dire : « que la méthode des antiseptiques doit être regardée comme le plus grand progrès de la chirurgie moderne parce qu'elle assure la réunion des plaies par première intention, sans passer par les douloureuses périodes de granulation et de suppuration, » je considère de telles assertions comme le résultat du manque d'expérience dans le traitement des plaies, car chacun sait que la cicatrisation par première intention n'est pas toujours le but auquel vise le chirurgien. La suppuration n'est du reste pas inconnue sous le règne de la nouvelle méthode, et la durée du traitement ne me paraît pas diminuée. C'est surtout en Allemagne que les antiseptiques ont été accueillis avec enthousiasme. Un chirurgien de ce pays nous dit qu'après avoir employé d'une manière exclusive la méthode antiseptique pendant une année, il est maintenant à même de garantir le succès de toutes ses opérations. De telles affirmations ne suffisent pas, il nous faut des preuves et des chiffres. Lorsque nous aurons des statistiques certaines sur les résultats obtenus en traitant les plaies par telle ou telle méthode, nous pourrons arriver à des conclusions utiles et pratiques. En attendant il est permis de douter de l'excellence des antiseptiques et de chercher dans la stricte observance des lois de l'hygiène les moyens de nous prémunir des affections générales qui compliquent nos opérations. »

Parmi les Mémoires présentés à la section de chirurgie, nous citons les suivants :

Traitement chirurgical des tumeurs lymphatiques du cou, par M. Bradley. L'auteur divise ces tumeurs en trois classes : 1° les hypertrophies véritables, avec ou sans diathèse strumeuse, et ne montrant aucune tendance aux altérations pathologiques ; 2° hypertrophies strumeuses, qui consistent en une hyperplasie cellulaire avec dépôts caséeux ; 3° les lymphomes durs non infectieux. En général, ces tumeurs sont traitées indistinctement et sans méthode scientifique. On a employé les injections d'iode avec quelque succès, mais ce traitement ne saurait convenir à tous les cas. M. Bradley pose les règles suivantes : 1° *Cas qui doivent être traités par les injections d'iode* : hy-

pertrophies strumeuses des glandes cervicales avant la suppuration, hypertrophies véritables des glandes cervicales sans scrofule, lymphomes, tumeurs encapsulées; cas qui doivent être traités par *incision :* toutes les tumeurs lymphatiques qui, avec ou sans traitement préalable par l'iode, sont entrées en suppuration ; 3° cas qui doivent être traités par *l'extirpation :* les tumeurs encapsulées qui ont résisté au traitement par les injections d'iode et les glandes strumeuses qui reposent sur une base de tissu cellulaire suppuré.

Excision de la glande thyroïde, par M. Walson. Après avoir rapporté l'histoire de cinq cas de sa pratique, dont un seul a été fatal, ce chirurgien propose le Manuel opératoire suivant : 1° l'incision doit s'étendre du larynx au sternum ; 2° les vaisseaux, artères et veines, doivent être liés immédiatement; 3° l'incision du fascia doit être aussi grande que celle de la peau et, si la tumeur est volumineuse, les parties molles sont divisées jusqu'au sterno-mastoïdien; 4° la membrane délicate qui enveloppe la glande ne sera divisée qu'après la ligature des vaisseaux; 5° si une hémorrhagie survient après l'ablation, les vaisseaux seront liés en masse avec le tissu cellulaire environnant.

Dans la discussion qui suit, la communication de ce Mémoire, M. Lennox Brown insiste sur les dangers de cette opération, qui laisse après elle une cicatrice aussi incommode que la difformité elle-même. On peut remédier au mal sans enlever la glande. On distingue quatre variétés de goître, le simple, le fibroïde, le cystique et le fibro-cystique. Dans le goître simple, la contre-irritation produite par l'iodure rouge de mercure était suffisante; dans le fibroïde, l'injection d'iode dans la substance de la glande, donnait de bons résultats; les injections de perchlorure de fer réussissent mieux dans le goître cystique. Pour le fibro-cystique, M. Browne se sert des flèches au chlorure de zinc de Maisonneuve ou du séton.

Accidents syphilitiques tertiaires de la gorge, par M. Drysdale. Ces accidents se présentent sous deux formes, une ulcéreuse et une gommeuse. La forme ulcéreuse est comparativement rare, elle s'observe principalement sur les amygdales et la paroi postérieure du pharynx. Les tumeurs gommeuses occupent les parties molle et osseuse du palais, et peuvent être considérées comme un des plus fréquents accidents de la syphilis tertiaire. La gomme débute par un petit dépôt qui donne sur le voile du palais la sensation d'un corps étranger, de la grosseur d'un pois. La maladie débute d'une manière insidieuse, et il est assez fréquent de voir des malades qui ne réclament des soins que lorsqu'ils ont le voile du palais divisé ou perforé. Lorsque la gomme arrive à la période inflammatoire, elle suit une marche rapide. Les parties deviennent infiltrées, puis se ramollissent et laissent tomber une petite eschare. La portion osseuse du voile du palais peut être également détruite en peu de jours par une de ces

tumeurs. On ne doit jamais se servir des caustiques, ni du bistouri dans le traitement des tumeurs gommeuses de la gorge ; l'iodure de potassium sera employé à la dose de 4 grammes par jour. Le mercure a peu d'action dans ces cas, on pourra cependant y avoir recours lorsque l'iodure n'aura pas donné des résultats satisfaisants.

Opération pour l'oblitération des dépressions cicatricielles, par M. W. Adams. Ce chirurgien procède de la manière suivante, pour remédier aux dépressions cicatricielles consécutives aux abcès glandulaires et aux exfoliations osseuses : 1° Il pratique la section sous-cutanée des adhésions profondes de la cicatrice, au moyen du ténotome ; 2° il soulève le tissu cicatriciel jusqu'à ce qu'il ait atteint et dépassé le niveau des tissus environnants ; 3° il passe deux fines aiguilles à la base de la cicatrice, et les maintient pendant trois jours ; 4° il retire les aiguilles le quatrième jour, et le tissu cicatriciel qui est devenu gonflé et infiltré, descend peu à peu jusqu'à ce qu'il attaque le niveau des tissus voisins. Ce procédé a donné à M. Adams trois succès qui ont été constatés de onze à trois ans après l'opération,

MÉDECINE, OBSTÉTRIQUE. — Incident : Les femmes-médecins. — Adresse inaugurale de M. Matthews Duncan : La pathologie ovarienne. — Anévrysmes de la crosse de l'aorte. — Statistique obstétricale. — Dysménorrhée.

Un petit incident, fort inattendu, est venu donner une animation inaccoutumée à la deuxième assemblée générale. M. Pimbleton a vu, avec étonnement, les noms de MMmes Garret-Anderson et Hoggan parmi les membres qui devaient prendre part aux travaux des sections ; il a, depuis, appris que ces deux dames avaient été admises parmi les membres, sans que le conseil général de l'association ait été consulté. Il croit que la majorité des sociétaires est hostile à l'admission des femmes, et il propose qu'une circulaire soit envoyée à chaque membre pour qu'il ait à se prononcer par *yes* ou par *no* sur le sujet. La proposition de M. Pimbleton est adoptée à l'unanimité : c'est une défaite pour les dames-médecins, car il est certain que l'issue du plébiscite ne leur sera pas favorable.

Discours sur la pathologie ovarienne. — Se basant sur la coïncidence qui existe entre le développement, l'activité et l'atrophie des ovaires avec le commencement, les progrès et le déclin de la menstruation, on a, pendant longtemps, considéré ces organes comme le *fons et origo* de toutes les fonctions sexuelles. Mais les observations plus récentes des ovariotomistes sont venues détrôner cette théorie. On a observé, plusieurs fois, la persistance de la menstruation et de l'appétit sexuel après l'ablation des deux ovaires, et Grohe a cité le cas d'un enfant en bas âge qui présentait l'écoulement menstruel, et chez lequel on ne pouvait soupçonner ni l'appétit sexuel, ni la puissance reproductrice.

Le détrônement des ovaires est loin d'être complet; les Allemands ont répété expériences sur expériences, et ne sont pas arrivés à des résultats certains. Cependant Goltz et Freusberg semblent avoir trouvé dans l'épine lombaire, le centre des fonctions sexuelles. Ces expériences ont été pratiquées sur des animaux mâles chez lesquels elles sont faciles, mais il est à peu près certain que les résultats obtenus peuvent s'appliquer à l'autre sexe.

Toutes ces questions physiologiques, qui ne paraissent pas devoir sortir du domaine de la théorie, ont cependant une grande importance pratique, car la croyance que l'ablation des ovaires annihile toutes les fonctions sexuelles, a déjà servi de justification à plusieurs grandes opérations, parmi lesquelles il suffira de citer la castration que Battey désigne sous le nom d'ovariotomie normale. Cette opération, qui a donné quelques succès, est-elle justifiable? On ne saurait se prononcer aujourd'hui, mais les affections contre lesquelles elle est recommandée, telles que la nymphomanie, la dysménorrhée, la menorrhagie, sont loin d'être aussi dangereuses que les grands kystes ovariens. La castration ovarienne, qui a lieu dans de bonnes conditions, doit néanmoins fournir un plus grand nombre de succès que l'opération pratiquée pour remédier à un kyste ovarien ; elle est donc théoriquement justifiable.

M. Duncan s'efforce ensuite d'établir une distinction entre les opérations qui sont *théoriquement* justifiables, et celles qui le sont *pratiquement*. L'ovariotomie est justifiable au point de vue théorique, parce que ses chances de succès contrebalancent largement ses dangers et ceux de la maladie réunis. Mais cette justification théorique n'est pas suffisante pour pratiquer l'opération ; il faut encore une sanction pratique. Ainsi, par exemple, dans certains comtés de l'Angleterre, le médecin dit à sa malade : « Allez trouver un grand ovariotomiste, si vous le pouvez, sinon restez ici et mourrez avec votre kyste. » A Edimbourg, même, où les chirurgiens habiles ne font pas défaut, les premières ovariotomies furent suivies d'un tel insuccès, que personne n'osa plus entreprendre cette opération. Dans cette ville, comme dans les comtés dont nous venons de parler, l'ovariotomie, justifiable en théorie, ne l'était pas en pratique, puisque chaque tentative était suivie d'un désastre. Nous arriverons peut-être à une époque où les sciences chirurgicales seront assez avancées pour nous expliquer pourquoi, dans certains pays les opérations réussissent mieux que dans d'autres, pourquoi l'ovariotomie entre les mains de Spencer Wells, Syme, Miller, donne des succès, tandis que, entre les mains de chirurgiens non moins habiles, elle ne produit que des mécomptes.

Continuant ses appréciations sur la chirurgie ovarienne, M. Duncan arrive à l'hématocèle utérine, que quelques pathologistes, Vir-

chow, entre autres, attribuent à la formation de produits inflammatoires dans le bassin. Klebs rattache cette affection à l'ovarite, mais M. Duncan repousse toute analogie entre l'hématocèle et les maladies inflammatoires de l'ovaire, du moins en ce qui concerne la majorité des cas. Il a cependant observé quelques cas dans lesquels la dégénérescence cystique de l'ovaire avait été la cause d'une hématocèle pelvienne étendue.

La pathologie des kystes parovariens a fait de grands progrès dans ces dernières années. On a prétendu que ces tumeurs n'atteignaient pas de grandes dimensions, cela est faux, car ils peuvent atteindre et même dépasser le volume des kystes ovariens vrais. Après la mort, où lorsqu'ils ont été enlevés par la gastrotomie, les caractères suivants, récemment décrits par Bantock, peuvent les faire reconnaître : ils sont uniloculaires (uniloculârité absolue dans le sens pathologique et non chirurgical); le péritoine se sépare aisément de l'enveloppe des parois du kyste. Pendant la vie, les caractères du liquide que donne la ponction, peuvent aider puissamment au diagnostic. Ce liquide est limpide ou légèrement opalin, sa gravité spécifique est très-basse, on y trouve peu ou pas d'albumine, et il contient en solution une petite quantité de chlorure de potassium ou de sodium. Cette étude des kystes parovariens a une extrême importance en gynécologie. Tous les cas qui ont été guéris par la simple ponction, par rupture spontanée ou par la grossesse, doivent s'y rapporter. Ce qui vient d'être dit se rapporte aux tumeurs parovariennes qui n'ont jamais été le siége d'une inflammation. L'étude des kystes enflammés est encore très-arriérée, et nous savons fort peu de chose sur leur pathologie et leur traitement. Ce qu'on peut dire à ce sujet, c'est que les simples collections séreuses inflammatoires qui se rencontrent dans le péritoine, peuvent être confondues avec des kystes du parovaire.

M. Duncan termine son adresse par quelques considérations sur la malignité des kystes ovariens vrais. Il n'y a pas dans toute l'économie d'organe plus isolé que l'ovaire, et cependant plusieurs pathologistes, Klebs entre autres, le considèrent oomme le point de départ des affections cancéreuses du péritoine. A vrai dire, le diagnostic des tumeurs malignes de l'ovaire est très-difficile, surtout à leur début, et, pour tout ce qui concerne la pathologie ovarienne, nous devons plutôt rendre hommage au zèle des histologistes qu'à la sûreté et à l'exactitude de leurs informations. On explique assez facilement la production d'une péritonite diffuse à la suite de la rupture spontanée d'un kyste ovarien, mais la diffusion du cancer se comprend difficilement. Foulis a rencontré dans le liquide de certains kystes des cellules épithéliales à riche prolifération, et qu'il considère comme le point de départ des affections caucéreuses du péritoine. A la suite

de la rupture du kyste, ces cellules se répandent sur le péritoine où elles trouvent un terrain favorable, et se développent rapidement en nodules cancéreux.

Citons quelques Mémoires pris au hazard dans les sections de médecine et d'obstétrique :

Traitement des anévrysmes de l'aorte par la galvano-puncture, par M. Mac Anderson. Après avoir rapporté deux cas où ce traitement a été employé avec succès, l'auteur pose les conclusions suivantes : 1° On doit toujours employer une batterie à courant continu, et jamais d'appareils à induction ; 2° Peu importe le genre de batterie qu'on emploie si celle-ci est en bon état, et possède des effets chimiques assez intenses ; les aiguilles doivent être minces et effilées, et la portion qui traverse la peau, la paroi du sac et les tissus intermédiaires doit être isolée au moyen d'une couche de vulcanite; 4° il faut faire communiquer les aiguilles avec le pôle positif de la batterie ; 5° le courant employé doit être faible (environ 6 éléments d'une grande batterie de Shörer). Les principaux dangers du traitement électrolytique sont l'inflammation et l'introduction d'air et de caillots dans le courant circulatoire. Dans la discussion qui suit la lecture de ce Mémoire, M. Allbutt fait ressortir les avantages de ce traitement qui lui a donné 5 succès. Il lui paraît utile d'employer plusieurs aiguilles toutes en rapport avec le même pôle ; le courant doit être faible et ne pas dépasser la force des 5 éléments. L'embolisme est le danger le plus redoutable.

Importance de la statistique en obstétrique, par M. Swayue. Cet auteur appelle l'attention sur quelques particularités de la pratique obstétricale dans les classes riches ou aisées, qui échappent généralement à tout contrôle statistique ou scientifique. Il a observé que ces dernières classes étaient plus sujettes aux hémorrhagies et aux adhérences du placenta, et que contrairement à ce qui est généralement admis, la quatrième présentation du sommet y est plus fréquente que la troisième. L'étude statistique des cas observés en dehors des maternités, est encore extrêmement utile, lorsqu'il s'agit d'élucider les questions relatives à la fièvre puerpérale.

De la dysménorrhée, par Mme Garrett Anderson. L'auteur discute dans son Mémoire les questions suivantes : 1° jusqu'à quel point la théorie mécanique de la dysménorrhée est-elle supportée par les faits ? 2° existe-t-il des relations entre la dysménorrhée mécanique et les formes congestive, névralgique et rhumatismale de cette affection ? 3° devons-nous nous appuyer sur cette théorie mécanique pour le traitement ? Pour ce qui concerne la première question, Mme Anderson admet avec MM. Marion, Sims et Barns que la rétention de la sécrétion utérine est la cause essentielle de la dysménorrhée, mais

elle diffère de ces auteurs en admettant une dysménorrhée constitutionnelle. Il n'existe pas de dysménorrhée névralgique et inter-menstruelle ; ces formes doivent être attribuées à la congestion. En ce qui concerne le traitement, l'auteur admet les mesures chirurgicales, mais elle pense que beaucoup de dysménorrhées par obstruction, reconnaissant pour cause un mauvais état de la constitution, doivent d'abord être soumises à un traitement général. Une intéressante discussion a suivi la lecture de ce Mémoire. M. Simpson fait remarquer que la dysménorrhée était presque toujours symptomatique d'une affection organique de l'utérus, et qu'on devait toujours, même chez les jeunes filles, avoir recours au traitement chirurgical. M. Spencer Wells pense que l'affection a souvent une origine ovarienne, et que, dans les cas ordinaires, l'introduction d'une petite éponge préparée dans le col utérin, constituait le traitement le plus efficace et le plus inoffensif.

Physiologie. — **Adresse inaugurale de M. W. Rutherford. — Expériences sur la secrétion biliaire. — Vivisections.**

L'adresse en physiologie, lue par M. W. Rutherford contient, outre quelques appréciations générales sur la physiologie moderne, une série d'expériences sur la sécrétion biliaire, qui ont été faites en commun avec un de nos compatriotes, M. Vignal. Nous en donnons un court résumé.

Ces expériences portent principalement sur la sécrétion biliaire du chien. Dans son rapport sur l'action des médicaments, M. Hughes Bennett à montré que chez un chien, porteur d'une fistule biliaire permanente, la diarrhée spontanée, la dysentérie et la purgation obtenue par le calomel, le sublimé et la podophylline diminuaient toujours les constituants solides de la bile et, à quelques exceptions près, la partie fluide de cette substance.

Plus récemment, Röhrig a expérimenté sur des animaux curarisés, privés de nourriture et pourvus d'une fistule temporaire; il a observé que des doses élevées d'huile de croton, augmentaient considérablement la sécrétion biliaire. Le même effet était obtenu par les substances suivantes que nous citons par ordre d'importance : coloquinte, jalap, aloès, rhubarbe, séné, sulfate de maprésie. L'huile de ricin et le calomel n'avaient qu'une faible action stimulante sur le foie. MM. Rutherford et Vignal ont procédé de la manière suivante : les animaux, après un jeûne de dix-huit heures, étaient curarisés et soumis à la respiration artificielle. Après la ligature du canal cystique, une canule fut placée dans le conduit biliaire commun. La bile fut recueillie dans une éprouvette graduée, et la quantité sécrétée fut mesurée tous les quarts d'heure.

Les résultats obtenus ne concordent pas exactement avec ceux de

Rõhrig. Les premières expériences ont démontré que l'action seule du curare ne modifie pas la nature et la quantité de la bile sécrétée. L'huile de croton, employée trois fois, a produit constamment une vive irritation des membranes muqueuses, mais elle n'a augmenté la sécrétion biliaire qu'une seule fois, c'est donc à tort qu'on avait placé cet agent au premier rang parmi les stimulants du foie.

La podophylline et l'aloès augmentent la sécrétion biliaire d'une manière notable. La rhubarbe a produit des effets cholagogues plus intenses que ceux signalés par Röhrig. Le calomel, le séné, la scammonée, n'ont qu'une action très-faible, et quelquefois nulle sur la sécrétion biliaire.

M. Rutherford a entrepris ces expériences pour contrôler celles de Rôhrig, et enrichir la pharmacologie physiologique de quelques faits nouveaux. Il donne de minutieux détails sur l'état des organes *post mortem*, afin que l'effet produit sur la sécrétion biliaire et celui produit sur la muqueuse intestinale, puissent être comparés.

Il est difficile, dans ces expériences, d'expliquer l'action de la rhubarbe de la podophylline et des autres stimulants hépatiques, par l'action réflexe de la vésicule biliaire, puisqu'on avait eu soin de la vider et de lier le conduit cystique. On ne saurait non plus l'expliquer par le spasme réflexe des conduits biliaires ; le flux de la bile était continu et trop considérable pour qu'on puisse s'arrêter à l'idée de contraction et d'excitation spasmodique. Il y a donc lieu d'admettre que ces agents sont absorbés et agissent directement sur le foie.

Dans une autre partie de son adresse, M. Rutherford aborde la question délicate des vivisections. On se souvient de l'incident soulevé l'année dernière au meeting de Norwich, lorsque M. Magnan se disposait à montrer sur un chien l'action de l'absinthe et de l'alcool. Un M. Tufnell et quelques autres protecteurs de la race canine, empêchèrent l'expérience au milieu d'un grand scandale. L'affaire eut des suites : M. Magnan et les secrétaires de la section de physiologie furent poursuivis au nom de la Société protectrice des animaux, et malgré les dépositions accablantes de sir W. Fergusson, ils furent acquittés. Les antivivisectionnistes ne s'en tinrent pas là ; ils agitèrent le pays, et finalement obtinrent le concours du Parlement qui prépare, pour sa prochaine session, une bonne petite loi pour mettre fin aux vivisections. C'est donc un acte de courage qu'à fait M. Rutherford, en se montrant vivisectionniste, et en condamnant les mesures restrictives dont sont menacés les physiologistes anglais. Voici comment il s'est exprimé à ce sujet : « Je ne puis supposer qu'aucun membre de l'association entretienne l'idée que les expériences sur les animaux, ne sont pas justifiables lorsqu'elles ont pour but la recherche de la vérité, mais je crois que beaucoup d'entre eux n'ap-

prouvent pas les vivisections lorsqu'elles ont pour but l'enseignement et la démonstration d'un fait déjà connu. Ceux qui expriment une semblable opinion, me semblent oublier que la physiologie est une science expérimentale, dont la conception ne peut être acquise qu'au moyen d'expériences. Aucun langage, quelque elair soit-il, ne peut remplacer l'expérimentation, lorsqu'il faut démontrer aux étudiants les mouvements du cœur, le pouvoir réflexe de la moelle, etc. D'un autre côté, lorsque vous présentez une nouvelle découverte à des élèves ou à des savants, n'ont-ils pas le droit de vous demander la démonstration de ce que vous avancez *ex cathedra?* Personne ne songe à s'offenser de la destruction des animaux, lorsqu'elle est destinée à contribuer à la nourriture et au bien-être de l'homme, pourquoi donc s'opposer aux vivisections qui ont pour but la découverte de la vérité, et l'éducation de ceux qui seront un jour appelés à faire bénéficier l'humanité des lumières de la médecine. »

Sections de psychologie et d'hygiène. — **Localisation des centres sensorisls. — Paralysie bulbairs. — De la mortalité des grandss villes.**

L'espace nous manque pour donner un compte-rendu détaillé des nombreux et intéressants Mémoires lus aux sections de psychologie et d'hygiène. Ces travaux embrassent des sujets trop généraux, et sont d'une nature trop complexe pour qu'il soit facile d'en faire une analyse succinte. Nous citons cependant quelques Mémoires parmi les plus importants :

Localisation des centres sensoriels, par le Dr Ferrier. Les expériences du Dr Ferrier ont beaucoup occupé le monde scientifique pendant ces dernières années; celles qui ont été décrites devant l'association, avaient été faites sur des singes, dans le but de localiser les centres sensoriels dans les circonvolutions. Le physiologiste anglais croit avoir démontré : 1° que la destruction des régions frontales du cerveau, qui ne donne pas de réaction à la stimulation électrique, est sans effet sur le mouvement volontaire, mais produit des troubles marqués de l'intelligence ; 2° que la destruction de la substance grise de la partie inférieure du lobe temporo-éphénoïdal abolit le goût; 3° que la destruction de la substance grise qui borde la fissure de Roland, produit la paralysie du mouvement volontaire du côté opposé, laissant intact le mouvement; 4° que l'ablation des lobes occipitaux ne cause aucun effet sur les sens spéciaux, mais produit un état de dépression avec refus de nourriture ; 5° que la destruction de l'optique thalamus produit l'anesthésie complète du côté opposé.

Paralysie bulbaire, par M. Dowse. L'auteur voit des inconvénients à conserver la définition de paralysie glosso-pharyngée, et espère que le nom de paralysie bulbaire, employé par les Allemands, finira par

devenir d'un usage général; elle est plus courte et indique d'une manière plus précise le siége de la lésion. M. Dowse a observé un grand nombre de ces affections au *London asylum*, et il prétend, contrairement à la plupart des auteurs, que la paralysie bulbaire, quoique essentiellement progressive et toujours fatale, peut être divisée en deux classes : une *paralysie bulbaire directe*, qui reconnaît pour cause : 1° la névrite interstitielle progressive ; 2° la thrombose des vaisseaux médullaires; 3° l'hémorrhagie ; 4° le spasme des vaisseaux ; une *paralysie bulbaire indirecte*, qui est due à l'action réflexe produite par irritation périphérique. Le Dr Dowse n'admet pas la paralysie réflexe du nerf hypoglosse, résultant de la diphthérie, et il ne reconnaît pas non plus de paralysie hystérique bulbaire, revêtant un caractère permanent. Le traitement est à peu près nul ; la seule remarque importante est qu'il faut employer l'alimentation artificielle au moyen d'un tube, aussitôt que le second stage de la déglutition devient difficile.

De la mortalité dans les grandes villes, par M. George Ross. L'auteur commence par mettre en doute le vieil aphorisme « que la mortalité d'une ville est en raison de sa densité, » et il affirme qu'une densité élevée n'est pas toujours une cause de grande mortalité, et que les villes les plus peuplées peuvent être aussi saines que le plus petit village. » M. Ross explique ensuite quelques tableaux qui montrent l'influence directe des habitations malsaines sur la production de la maladie et de la mort prématurée. Il donne le nom de quelques rues de Londres dans lesquelles la mortalité atteint un chiffre excessivement élevé, tandis que dans d'autres rues, situées dans le même district, la mortalité est faible. Dans certaines parties de *Whitechapel*, le chiffre des décès dus aux affections zymotiques, est de 16.4 pour 1,000, tandis que dans les maisons construites par la Société que préside lord Shaftesbury, le chiffre n'est que de 4.6 pour 1,000. Ces maisons sont cependant habitées par des gens de la même classe, et situées au centre de la métropole.

L'association a décidé que son congrès de 1876 aurait lieu à Brighton, dans les premiers jours du mois d'août, sous la présidence de sir John Cordy Burrows

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Duchenne (de Boulogne). Dans le prochain uuméro, nous examinerons l'œuvre de ce savant et consciencieux observateur, dont la plupart des recherches si originales ont été publiées dans les *Archives*.

BIBLIOGRAPHIE.

DE L'EMPLOI DU BROMURE DE POTASSIUM DANS LES MALADIES NERVEUSES, par M. AUGUSTE VOISIN, médecin de la Salpêtrière. Mémoire couronné par l'Académie de Médecine (prix Civrieux) in-4°, chez G. Masson. Prix : 8 fr.

Pour qui voudra se rendre compte des ressources thérapeutiques que nous offre le bromure de potassium, dans les maladies nerveuses, la lecture de la monographie de M. Voisin sera très-profitable. L'auteur étudie successivement, et dans tous ses détails, l'historique du bromure de potassium et de son emploi en thérapeutique, le mode d'administration du médicament, les accidents auxquels il peut donner lieu, la différence d'action chez les adultes et les enfants, etc., et il termine sa monographie par trois chapitres d'observations détaillées et pleines d'intérêt, dont il a soin de discuter la valeur positive ou négative et qui lui servent à établir ses conclusions.

Une bibliographie des travaux publiés sur le bromure depuis 1826, époque de la découverte du brome par Balard, jusqu'en 1874, fournit au lecteur une liste étendue des sources auxquels à puisé l'auteur.

Enfin une très-belle planche représente cette éruption spéciale qui atteint certains sujets soumis depuis longtemps au bromure de potassium, et qui est caractérisée par des plaques larges, mamelonnées sur les bords, rosées ou d'un rouge-cerise un peu jaunâtre,occupant les membres inférieurs et en particulier le mollet, plaques souvent couvertes de pustules acnéiformes dures, douloureuses, pouvant donner lieu à des ulcérations atoniques, d'une persistance inouïe, laissant à leur suite des taches indélébiles.

A côté des poussées partielles d'acné simple ou induré, que tout le monde connaît et qui est aussi une conséquence de l'administration du bromure à dose élevée et prolongée, cette éruption de plaques aux jambes est, ainsi que toutes les dermatoses d'origine médicamenteuse, très-importante à bien connaître pour le diagnostic. Une troisième forme d'éruption, beaucoup plus rare, est signalée par M. Voisin : elle se présente sous l'aspect de plaques analogues à celles de l'urticaire, mais différentes de celles-ci par l'épaississement, l'induration des points de la peau qui les supportent, épaississement qui a pu faire croire à l'existence d'une poussée d'érythème noueux.

Employé d'abord sans règles ni mesure dans l'hystérie, l'hystéro-

épilepsie, l'épilepsie, le chorée, l'éclampsie, le tétanos, le nervossisme, la folie, la diabète, les vomissements incoercibles, le somnambulisme, l'insomnie, la coqueluche, l'asthme, l'ataxie des maladies aiguës, même dans les maladies infectieuses à titre prophylactique, le bromure de potassium n'est entré dans une phase plus rationnelle que depuis quelques années.

L'expérimentation physiologique, des observations cliniques rigoureusement prises, ont permis d'établir les règles de l'emploi de ce puissant médicament, et ont démontré qu'applicable, d'ailleurs, dans un grand nombre de circonstances, il n'était presque certain dans ses effets que dans un nombre plus restreint d'états pathologiques.

Par une étude plus approfondie on est arrivé aussi à tracer d'une manière précise le mode d'administration de la substance, la nécessité de l'employer à l'état de pureté, et on a reconnu à quels accidents de bromisme on était exposé, (cachexie bromiques, éruptions cutanées, état mental, etc.). Pour s'assurer de l'action thérapeutique du remède, il est nécessaire d'étudier souvent, chez le malade, l'état des actes réflexes qui appartiennent au bulbe et à la moelle. C'est là qu'est le *criterium* sur lequel insiste M. Voisin. Tant que par la titillation du fond de la gorge et de la base de la langue on détermine l'état nauséeux, le larmoiement et la toux, tant que le chatouillement des fosses nasales persiste à causer l'éternument et le larmoiement, on peut au moins, dans le cours du traitement de certaines maladies nerveuses et en particulier de l'épilepsie, on peut ou l'on doit élever la dose pour obtenir des effets curatifs certains.

Les bandages et les appareils a fractures, Manuel de déligation chirurgicale, contenant la description d'un certain nombre de bandages nouveaux, par I.-F. Guillemin. 1 vol. in-18, diamant cartonné à l'anglaise, avec 155 fig. dans le texte. — Chez G. Masson. Prix : 6 fr.

L'auteur divise son travail en deux parties : dans la première, il traite des bandages ; dans la seconde, il étudie les appareils à fractures.

Quelques considérations préliminaires, un exposé des différentes formes de bandages ; enfin la description des bandages applicables à chaque région, tel est l'*ordre classique* suivi encore une fois par M. Guillemin, après Gerdy, A. Jamain, qu'il ne cite pas, Goffres, etc. Dans cet exposé, l'auteur semble s'être efforcé de trouver des bandages nouveaux, des *carrés* pour la plupart, bandages souvent utilisés sans que les chirurgiens aient cru devoir leur donner un nom, ce qui était peut-être un tort.

Nous appelons l'attention du lecteur sur le chapitre XII, consacré à l'étude des diverses variétés d'écharpes, bandages excellents, faciles

à appliquer, mais dont toutes les formes sont souvent mal connues des praticiens.

Dans cette première partie, l'auteur, nous ne savons trop pourquoi, a cru devoir décrire le mode d'application de la méthode d'Esmarch en l'appelant *bandage élastique d'Esmarch*. Or, M. Guillemin définit ainsi lui-même, et toujours d'après les classiques, les bandages : « des pièces de linge arrangées suivant un « ordre méthodique sur une partie quelconque du corps, etc. » Y a-t-il dans cette définition quelque chose qui puisse être applicable à la méthode d'Esmarch ? nous ne le croyons pas, et cette méthode aurait dû faire l'objet d'un chapitre tout spécial.

La seconde partie, avons-nous déjà dit, traite des appareils à fracture ; l'auteur la fait précéder d'un court chapitre ayant pour objet des considérations générales sur les fractures, c'est une excursion dans le domaine de la pathologie chirurgicale qui nous semble assez inutile, vu les conditions toutes spéciales du livre. En effet, un tel chapitre ne peut être qu'incomplet, ou s'il est traité à fond, il appartient plutôt à un traité des fractures, comme celui de Malgaigne.

Les appareils contentifs ou immobilisants sont étudiés en général d'abord, puis en particulier pour chaque espèce de fracture ; enfin deux chapitres sont consacrés aux appareils spécialement destinés au traitement des fractures compliquées et aux appareils improvisés.

M. Guillemin termine son traité par un exposé des précautions à prendre pour relever, transporter et coucher les blessés atteints de fractures.

Fait bien curieux à signaler, c'est que l'auteur, chirurgien militaire distingué, n'ait pas cru devoir mentionner le *bandage ouaté*, tel que l'a conseillé M. A. Guérin, et qui, suivant nous, rendrait des services signalés dans la chirurgie des champs de bataille, non-seulement pour les amputés, mais aussi dans l'immobilisation des fractures compliquées. F. Terrier.

Ueber Melæna der Neugeborenen, *nebst Bemerkungen über die Obliteration der fœtalen Wege*, von Dr Léopold Landau. Breslau, 1874.

Le Dr Léopold Landau, assistant du professeur Otto Spiegelberg directeur de la Clinique gynécologique de Breslau, vient de publier, sur le mélæna des nouveau-nés, un mémoire de 57 pages, dont nous reproduisons ci-dessous les conclusions :

1° Presque tous les cas de mélæna se présentant sans complications, chez des nouveau-nés auparavant bien portants, sont dus à des lésions de la muqueuse gastrique ou intestinale : ulcérations de l'estomac ou du duodénum, rupture d'une artère ou d'une veine.

2° Les abcès de l'estomac ou de l'intestin ne sont pas d'origine intra-utérine et ne sont pas la conséquence d'une gastrite fœtale.

3° Ces abcès sont en rapport, selon l'auteur, contre l'opinion de Buhl, Hecker et beaucoup d'autres, avec les phénomènes du travail, et ont leur source dans les troubles circulatoires qui surviennent parfois pendant la période de la gestation. Une embolie de l'artère afférente en est une cause fréquente.

Dans les cas où l'on trouve sur la muqueuse gastrique et intestinale des épanchements sanguins, il n'est pas nécessaire, pour expliquer la production des abcès, d'avoir recours à l'hypothèse d'une embolie; nous devons au contraire l'invoquer quand ces lésions font défaut.

4° L'embolie peut être le résultat d'une thrombose secondaire du canal artériel ou d'une thrombose primitive de la veine ombilicale. La condition essentielle de sa production est la gêne de la petite circulation, c'est-à-dire les obstacles au premier mouvement respiratoire. D'autres états pathologiques : thrombose du conduit de Botal avec ses accidents consécutifs, embolies dans la grande et dans la petite circulation (apoplexie des organes abdominaux, foie et rate), sont le résulat des troubles nommés.

5° L'abcès de l'estomac et de l'intestin est, d'après l'auteur, fréquent chez les nouveau-nés, mais difficile à diagnostiquer quand il n'y a pas d'hémorrhagie. Il se présente surtout chez les enfants faibles et par conséquent chez les petites filles.

6° Les cas de mélæna dans lesquels on ne trouve aucune lésion organique sont le résultat de troubles circulatoires produits par une respiration entravée en suite, d'une pression plus élevée dans le système veineux.

Les causes qui gênent la respiration chez les nouveau-nés, qui l'empêchent de s'établir au moment de la naissance, sont l'aspiration de mucosités, la compression du cordon ombilical pendant le travail, etc.

Les écoulements sanguins, dans ces cas, se terminent presque tous par la guérison; tandis que les autres sont souvent mortels, ont leur source dans les grosses et les petites veines de l'estomac et de l'intestin.

7° En somme, le mélæna des nouveau-nés présenterait une forme spécifique et aurait une étiologie encore obscure.

HYGIÈNE POPULAIRE par le Dr FRÉDERICQ, médecin de l'hôpital de Gand. Paris, 1875, in-12, VIII, 312 p. Germer-Baillière. Prix : 4 fr.

Ce petit livre écrit d'abord en flamand a eu un succès légitime, il est bien difficile, dans un manuel à l'usage des écoles, de sortir des

routes battues, trop peu de sciences réduit l'hygiène à une série de conseils d'une oiseuse banalité, trop de science détourne les lecteurs, force est de louvoyer entre ces deux périls et tout écrivain obligé à se maintenir dans ce juste milieu, renonce forcément à la meilleure part de son originalité.

Le mérite est donc plutôt dans la forme que dans le fond. L'auteur a eu la bonne pensée de tenter un mode d'exposition nouveau, et il est regrettable qu'il n'ait pas poussé jusqu'au bout son ingénieuse entreprise.

Au lieu de formuler des préceptes à la façon des règles d'une grammaire, il a dans quelques endroits, trop peu nombreux à notre gré, montré sous une forme anecdotique les profits de l'hygiène et les dangers qu'on encourt en n'observant pas ses lois. Ces petits récits familiers où on assiste à des événements dramatisés de la vie commune, nous semblent répondre au mieux à la destination des ouvrages populaires. L'enfant et l'ouvrier lisent avec une curiosité profitable les aventures dont ils tirent eux-mêmes les conclusions et qu'ils n'ont garde d'oublier.

Félicitons aussi l'auteur d'avoir consacré de longs chapitres aux accidents de tout ordre, aux premiers secours à donner en attendant le médecin, aux précautions à prendres dans les ateliers, les écoles, les fabriques et dans tous les milieux où la santé peut être plus spécialement compromise. Cette partie du livre qui pouvait avoir les inconvénients des médecines à l'usage du peuple ou des gens du monde est absolument traitée, dans la bonne et utile mesure.

Traité des opérations d'urgence, par Louis Thomas, précédé d'une *Introduction et* revue, par le professeur Verneuil. — Paris, 1875, in-12, 500 p., avec fig. Chez V A. Delahaye et Cie. Prix : 7 fr. 50.

Le livre de l'auteur est la reproduction du cours de médecine opératoire que depuis deux ans il professe à l'École de médecine de Tours.

Pour M. Louis Thomas, la médecine opératoire peut être divisée en deux parties; dans l'une doivent être rangées les opérations qui peuvent être ajournées, dans l'autre, au contraire, les opérations qu'on doit faire de suite ; en un mot, les *opérations d'urgence.*

Étudier, décrire avec soin les opérations d'urgence, tel est le but excellent du livre de M. L. Thomas. C'est, en effet, rendre service à ses confrères, que de leur fournir un petit traité, qu'ils auront incessamment à leur portée, et dans lequel ils pourront puiser des indications précieuses en face d'un cas urgent, qui nécessite une intervention rapide de la part du praticien.

Allant encore plus loin, le professeur Verneuil considère l'œuvre de son élève, non-seulement « comme conforme aux réalités de la

pratique, » mais aussi comme remplissant « un devoir humanitaire. »

Dans ces cas urgents, en effet, l'abstention ou l'ajournement de l'opération compromettent fatalement les jours du malade. Il est vrai que l'opération mal faite conduit aussi aux mêmes résultats, et c'est précisément là un des points du problème difficile à résoudre. Connaître à fond le traité de M L. Thomas, est évidemment une excellente condition pour mener à bien une opération difficile, une ligature par exemple; mais il faut y ajouter quelque chose : la pratique, qui ne s'acquiert que dans les amphithéâtres. Savoir, sans sourciller, les divers temps d'une opération réglée est ce qu'il y a de plus simple pour les élèves. Tous ceux qui ont donné des leçons de médecine opératoire seront de cet avis; mais de là à l'application, il y a loin. Alors que l'opération n'est pas réglée, et ici nous avons surtout en vue les opérations nécessitées par l'étranglement intestinal dans les hernies, et plus encore celles qui ont trait à l'extraction des corps étrangers du globe de l'œil; alors, disons-nous, il faut une habitude toute spéciale du manuel opératoire, en un mot être chirurgien et *très-bon chirurgien*, pour conduire à bonne fin ces opérations et en surmonter les difficultés.

M. L. Thomas divise son traité en sept chapitres, qui ont trait :

1° Aux opérations nécessitées par les hémorrhagies, capillaires, artérielles ou veineuses;

2° Aux opérations nécessitées par la suffocation, soit et surtout la trachéotomie et la thoracentèse;

3° Aux opérations nécessitées par l'étranglement intestinal et la rétention stercorale;

4° Aux opérations nécessitées par la rétention d'urine;

5° A celles qui réclament l'extraction de certains corps étrangers dans l'œil, l'oreille, le pharynx et l'œsophage;

6° Aux amputations d'urgence;

Enfin 7° à l'anesthésie chirurgicale, ou plutôt à l'anesthésie par le chloroforme, seul agent étudié par l'auteur.

De tous ces chapitres, le premier est le plus important, puisque M. L. Thomas y passe en revue, sinon toutes les ligatures d'artères, au moins la plupart d'entre elles; en effet, on y décrit jusqu'à la ligature de l'artère vertébrale, qui n'a jamais été faite qu'*une seule fois*, et encore dans la plaie même, par M. Maisonneuve (1).

On nous permettra une dernière remarque en terminant l'analyse de l'excellent traité de M. L. Thomas. L'auteur a fait un chapitre des amputations d'urgence, mais n'y avait-il pas aussi une autre ques-

(1) Malgaigne. *Manuel de médecine opératoire* (8e édit., revue par L. Le Fort). Paris, 1874, p. 299.

tion à traiter, nous voulons parler des *résections immédiates* lors de traumatisme, en particulier, dans les plaies par armes à feu ?

Quoi qu'il en soit, nous ne saurions trop recommander le *Traité des opérations d'urgence* à l'attention des élèves et des praticiens.

F. T.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOTE SUR LE TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE par le Dr Paul TRIAIRE, Paris, chez G. Masson. 1 vol. in-18. Prix : 2 fr.

« De toutes les affections qui s'imposent à l'étude et aux méditations des praticiens, il n'en est pas, dit l'auteur, de plus redoutable que la fièvre puerpérale. »

Nous sommes sur ce point, de l'avis de M. Triaire, mais où nous différons d'opinion, c'est quand il s'agit de déterminer les moyens propres à prévenir cette redoutable affection.

Dans l'état actuel de la science, dit-il, la fièvre puerpérale ne peut être prévenue ni guérie.

« Aucun médecin n'a jamais proposé un moyen préventif pratique, car on ne peut considérer ainsi l'évacuation définitive des maternités qu'a réclamée Depaul. »

M. Triaire paraît avoir oublié complètement les travaux si remarquables de M. Tarnier sur la prophylaxie de la fièvre puerpérale. Selon le chirurgien en chef de la Maternité, le plus sûr moyen de s'opposer au développement de la fièvre puerpérale est d'isoler les femmes en couches et son idée vient d'être réalisée à la Maternité même. Chaque femme en couches aura sa chambre. Le système de M. Tarnier va être prochainement appliqué; il passera donc du domaine de la théorie dans celui de la pratique. Et les résultats ne sont pas douteux, car les femmes seront à l'hopital, à peu près dans les mêmes conditions qu'à domicile.

Le but du travail de M. Triaire est « de faire ressortir spécialement la valeur prophylactique d'une mesure qu'il croit nouvelle et peut être le premier à signaler. »

Pour déterminer ce moyen préventif M. Triaire émet une théorie sur la genèse de la fièvre puerpérale, et regarde le développement de cette affection comme sujet à deux conditions : une *condition locale*, la plaie utérine et une *condition générale* qui ne réside ni dans un virus, ni dans un miasme, ni dans un principe infectieux spécial mais qui est le résultat d'une prédisposition liée à la grossesse. Et pour le dire immédiatement, cette prédisposition c'est, pour M. Triaire, l'appauvrissement du sang, l'anémie, la chlorose des femmes enceintes, d'où l'indication de donner les toniques, les ferrugineux pendant la grossesse afin d'empêcher la fièvre puerpérale de se montrer pendant les couches. M. Triaire a noté la chlorose chez les trois quarts des malades qui succombaient à la fièvre puerpérale, mais est-ce que Cazeaux n'a pas rencontré cette altération du sang chez presque toutes les femmes enceintes ?

Nous ne nions pas qu'une femme dont le sang est appauvri ne se rétablisse plus difficilement après son accouchement, qu'une autre qui se trouve au moment

du travail dans de bonnes conditions de santé; mais que de fois n'avons-nous pas vu à la Maternité des filles robustes, colorées, arrivant de la campagne, être prises de fièvre puerpérale et succomber, tandis que d'autres pâles et délicates résistaient au fléau morbide. Cela veut dire qu'il y a en dehors des prédispositions organiques de la femme et au-dessus de ces prédispositions, une influence redoutable; cette influence c'est l'infection. Voilà pourquoi les mesures prophylactiques qui doivent dominer toutes les autres, ce sont celles qui ont pour but: l'*isolement*.

Nous approuvons M. le Dr Triaire quand il conseille aux femmes enceintes anémiques les toniques et les ferrugineux; c'est une excellente précaution qui ne peut avoir que des effets utiles; mais croire qu'on empêche ainsi la fièvre puerpérale de se developper, c'est se faire trop d'illusion sur la valeur préventive de cette pratique. S'il en était ainsi, la fièvre puerpérale serait beaucoup moins fréquente de nos jours depuis que Cazeaux a établi le traitement ferrugineux comme une règle chez les femmes enceintes, que du temps de Mauriceau, par exemple, où l'on saignait les femmes, un grand nombre de fois dans le cours de la gestation. Et cependant, il n'en est rien.

M. le Dr Triaire termine son mémoire par l'exposé du traitement auquel il soumet ses accouchées et qu'il croit être le plus propre à prévenir les accidents puerpéraux.

Les soins qu'il préconise sont, en général, recommandables, mais nous ne saurions partager son opinion quand il conseille de faire lever les accouchées au bout de *sept jours*. Les recherches si consciencieuses de Wieland sur le retour des organes génitaux à leur état normal après l'accouchement montrent l'imprudence d'un pareil conseil et le danger de cette pratique.

De l'arthrite tuberculeuse, par J. Roux. — Chez J.-B. Baillière. Prix : 1 fr. 50

L'auteur s'efforce de prouver l'existence d'une arthrite tuberculeuse, fait vérifié par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation, ajoute-t-il. Ce dernier point mériterait un examen plus complet, et l'expérience qu'il rapporte est loin d'être indiscutable.

Quoi qu'il en soit, voici les conclusions de ce travail :

1° Il existe dans la catégorie des tumeurs blanches une variété véritablement tuberculeuse qui mérite d'être distinguée à tous les points de vue.

2° La nature tuberculeuse de cette arthrite se démontre soit par l'anatomie pathologique, soit par l'expérimentation.

3° Les rapports étiologiques entre l'arthrite tuberculeuse et la tuberculose pulmonaire sont évidents, bien connus en général, mais pas encore précisés dans leur détail.

4° La symptomatologie de l'arthrite tuberculeuse est obscure actuellement; le diagnostic dans la majorité des cas n'arrive qu'à une probabilité et non à une certitude.

5° L'existence d'une arthrite tuberculeuse ou tout au moins phthisiogène est le plus souvent une indication d'intervention active : résection ou amputation.

Les rédacteurs en chef, gérants,
Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE QUELQUES TROUBLES DE LA VISION LIÉS AUX MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

Par le Dr Maurice RAYNAUD,

Agrégé libre à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Dans un précédent mémoire (1), j'ai fait connaître les singulières altérations de la vue, qui peuvent se rencontrer dans l'asphyxie locale des extrémités; j'ai notamment rapporté en détail l'histoire d'un malade, le nommé L..., chez qui la vue s'obscurcissait notablement par l'effet de la chaleur, et s'éclaircissait, au contraire, sous l'influence du froid. Comme, d'ailleurs, le froid déterminait la pâleur et la cyanose des extrémités, qui se ranimaient par la chaleur, il en résulte que la vie de ce malade se partageait, en quelque sorte, entre deux périodes alternatives : l'une, où les phénomènes de l'asphyxie locale étaient à leur maximum et où la vue était normale; l'autre, où, par contre, les extrémités se réchauffant, il existait une amblyopie passagère. J'avais même été assez heureux pour pouvoir constater

(1) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. *Arch. gén. de méd.*, janvier et février 1874.

directement, par l'examen ophthalmoscopique, que ces troubles visuels se reliaient à des modifications correspondantes dans la circulation du fond de l'œil : l'amblyopie, au rétrécissement des vaisseaux rétiniens, la vision normale, à la dilatation relative de ces mêmes vaisseaux (1).

Si je reviens aujourd'hui sur ce sujet peu connu, c'est que je me crois en mesure de montrer que cette curieuse relation entre la vision et la température extérieure du corps n'est pas un fait exclusivement propre à l'asphyxie locale, et peut se rencontrer avec d'autres états pathologiques, et en particulier avec certaines altérations du système nerveux central. Le fait que je vais rapporter n'est pas le seul dans lequel mon attention ait été attirée sur ce point, mais c'est celui qui, à beaucoup près, a laissé le moins de doutes dans mon esprit, et que je crois, en conséquence, devoir choisir comme type.

J'aurais voulu pouvoir ne le présenter qu'entouré de toutes les circonstances d'anatomie et de physiologie pathologiques, propres à lui donner une valeur vraiment scientifique. J'ai gardé le malade pendant de longs mois dans mon service, avec la pensée que, par la marche naturelle des choses, et malgré l'intervention du traitement qui me paraissait le mieux indiqué, je verrais survenir, sinon une terminaison funeste, du moins des accidents assez caractéristiques pour ne laisser subsister aucune hésitation sur le diagnostic définitif à porter sur la maladie principale.

Il n'en a rien été ; après deux ans environ d'état stationnaire, à partir du commencement de la maladie, une amélioration considérable a fini par se produire. Je me décide donc à publier cette observation, malgré ses lacunes, et malgré l'incertitude qu'elle laissera dans bien des esprits, convaincu qu'il y a toujours avantage à répandre la connaissance d'un fait nouveau, pourvu qu'il ait été consciencieusement observé. L'attention étant ainsi éveillée, on peut espérer que les praticiens qui rencontre-

(1) Je puis ajouter aujourd'hui que la guérison de cet individu, obtenue par le traitement galvanique, s'est maintenue depuis. Cette année seulement, il a éprouvé quelques très-légères traces de son affection, qui ont disparu au bout de peu de jours, sans autre traitement que quelques bains sulfureux.

raient des faits semblables, ne les laisseront pas échapper, et y ajouteront quelques données nouvelles. Lorsque le très-regretté Duchenne (de Boulogne) publia ses premiers cas d'ataxie locomotrice, maladie que l'on considérait alors comme très-rare, et qui est, par le fait, très-commune, il ne donnait, à l'appui de sa description clinique, aucun fait d'anatomie pathologique. Il n'y a pourtant pas lieu de regretter l'initiative qu'il prit en cette occurrence ; car s'il eût gardé le secret de ses recherches, on n'eût certes pas songé à faire, sur une maladie que l'on ne connaissait pas, les investigations qui ont abouti depuis à des résultats si précis.

Je me persuade (l'avenir dira si je me trompe) que le phénomène qui va m'occuper doit être moins rare qu'il ne paraîtra au premier abord, et qu'on ne tardera pas à le rencontrer, lorsque l'on se donnera la peine de le chercher. C'est aux ophthalmologistes qu'il appartiendra de recueillir les éléments de cette étude, puisque ce sont eux qui, naturellement, sont le plus consultés, lorsqu'il s'agit de troubles de la vue. Dès à présent, je me permettrai de leur signaler une cause d'erreur, qui me semble expliquer comment la chose a pu passer inaperçue jusqu'ici.

Dans les conditions ordinaires, la chaleur et la lumière qui nous entourent se trouvent si habituellement associées, quoique en proportions très-variables, qu'il faut une certaine attention pour ne pas confondre ces deux influences. Supposez, par exemple, un individu renfermé, pendant l'hiver, dans une chambre bien close, dont les fenêtres sont munies de rideaux, etc. ; il distingue les objets moins bien que d'habitude. Puis il sort, et il s'aperçoit qu'il voit mieux. La première explication qui se présente naturellement à son esprit, c'est qu'il vient de passer d'un endroit relativement obscur à un milieu mieux éclairé ; il ne lui vient pas à la pensée que cela pourrait tenir, en réalité, à ce qu'il est passé d'un lieu chauffé à l'air froid ; et la chose lui paraît si naturelle, qu'il ne songe pas à en parler au médecin.

Si l'on est prévenu, au contraire, de la possibilité de cette méprise, on l'évitera aisément, en soumettant le malade à quel-

ques épreuves de vérification, tellement simples, qu'il suffit ici d'en indiquer l'objet. Cela dit, j'arrive au fait en question.

Le nommé Q... (Adolphe), est entré le 6 octobre 1874 au nº 7 de la salle Saint-Landy, à l'hôpital Lariboisière. C'est un garçon de 26 ans, d'une très-robuste apparence. Il est verrier de son état, et exerce cette profession depuis sa première jeunesse. Il a donc été de bonne heure habitué à travailler à de hautes températures, ayant devant les yeux la vive lueur des fourneaux. Mais il a supporté ce genre de vie pendant de longues années, sans en éprouver d'incommodité. Il a, d'ailleurs, toujours joui d'une bonne santé.

Il y a dix-huit mois, se trouvant un jour dans un jardin annexé à la fabrique où il travaillait, pendant un intervalle de repos, il fut pris subitement d'un violent étourdissement, qui l'aurait renversé, s'il n'eût eu à la main un bâton pour se soutenir. Il ne perdit pourtant pas connaissance. Presque aussitôt survint une paralysie du membre inférieur droit, telle que, pendant les trois jours qui suivirent, il labourait le sol avec le pied, dont la pointe traînait à terre. Puis la force revint un peu, de sorte qu'il put marcher avec une canne.

Un mois après cet accident, il commença à éprouver une certaine gêne de la vision de l'œil gauche. Il n'existait ni douleur, ni fausses perceptions, soit de mouches volantes, soit d'éclairs lumineux ; c'était simplement un affaiblissement de la vue, une difficulté à percevoir les objets. L'œil droit participait à ces troubles, mais à un beaucoup moindre degré.

Au bout de huit jours, ces phénomènes s'améliorèrent un peu, mais ils revinrent ensuite, et peu à peu passèrent à l'état chronique, de manière que le malade se vit réduit à l'incapacité de travailler. C'est alors qu'il se décida à entrer à l'hôpital.

Comme sa situation ne s'est pas sensiblement modifiée pendant fort longtemps, il est facile d'en résumer, dans un tableau d'ensemble, les traits principaux.

Il se plaint, ainsi que je l'ai dit, d'une grande faiblesse des membres inférieurs, principalement du côté droit. Afin de ne pas m'en rapporter uniquement à son dire, et voulant me met-

tre en garde contre toute supercherie, j'ai eu soin de le faire surveiller de près à son insu, et le résultat n'a pas varié, à quelque moment qu'on l'observât. Sa démarche est maladroite ; il traîne les jambes en marchant, il semble avoir de la peine à les détacher du sol, et ceci est surtout marqué à droite. Lorsqu'il a fait quelques pas, il éprouve une lassitude extrême. Aussi est-ce à peine s'il circule un peu dans la salle : il passe presque tout son temps assis ou couché.

Du reste, il n'existe aucune trace d'incoordination motrice. La démarche ne change pas lorsqu'on bande les yeux au malade. Couché et les yeux fermés, il exécute avec les jambes les mouvements qu'on lui commande, et il a conscience de ceux qu'on lui imprime. Il n'y a pas d'exagération des mouvements réflexes. Tout se borne, en un mot, du côté du mouvement, à une simple parésie.

Il existe une certaine lenteur de la miction. Le malade accuse une absence complète de désirs vénériens. Depuis plusieurs mois, il n'a pas eu une seule érection.

La sensibilité cutanée est intacte dans tous ses modes. Rien qui ressemble à des douleurs fulgurantes ; le malade sent bien la résistance du sol, et n'éprouve pas la sensation d'enfoncer dans un corps mou. Il n'éprouve aucun trouble du côté de l'ouïe ou de l'odorat. Mais il se plaint d'une pesanteur de tête, allant parfois jusqu'à une céphalalgie intense.

L'appétit est bien conservé. L'état de la nutrition est satisfaisant, la face est habituellement congestionnée, et on note généralement une augmentation de cet état congestif, dans les moments où le malade se plaint de la tête.

Les urines examinées à plusieurs reprises n'ont rien présenté autre chose qu'un léger excès d'acide urique.

Arrivons à ce qui concerne la vision. L'affaiblissement porte sur les deux yeux, mais surtout sur l'œil gauche. Encore capable de se conduire, le malade ne peut se livrer à une occupation suivie. S'il essaie de lire, il commence sans trop de difficultés, mais au bout de cinq minutes les caractères se brouillent devant ses yeux, et il est obligé de cesser sa lecture.

La vue, c'est là le fait important, est beaucoup plus trouble

dans une atmosphère chauffée, qu'à l'air frais. Ainsi le malade y voit très-mal dans la chaleur du lit, et bien mieux lorsqu'il est au jardin ; il voit aussi moins bien après les repas, que lorsqu'il est à jeun.

Ayant, par hasard, pris un bain de rivière pendant la saison d'été, il remarqua que, dans l'eau froide, après un moment très-court, où la vue était encore plus trouble qu'à l'air libre, elle revenait à l'état normal, ou peu s'en fallait. Cette amélioration durait tout le temps du bain, et un quart d'heure environ après qu'il en était sorti ; après quoi, la vue s'obscurcissait de nouveau. Il avait été ainsi amené de lui-même à renouveler l'expérience, et, aussi longtemps que la saison le permit, il fit ainsi jusqu'à 10, 15 et 20 immersions par jour, et constamment avec le même résultat.

En présence d'un renseignement aussi curieux, je n'ai pas manqué, comme on le pense bien, de chercher d'abord à m'assurer de la réalité du fait. Voici donc l'expérience que, devant les élèves et les médecins qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, j'ai répétée un assez grand nombre de fois pour ne conserver aucun doute sur le résultat.

On présentait au malade des caractères d'imprimerie de différentes grandeurs, et en cherchant par tâtonnement ceux qu'il était capable de lire, on arrivait jusqu'à de très-grosses lettres, par exemple l'en-tête d'un journal, qu'il distinguait avec peine. Le résultat de cette épreuve préliminaire était encore plus net, lorsqu'on avait soin de bander l'œil droit ; car de ce côté, l'acuité visuelle présentait de grandes variations d'un jour à l'autre ; à certains jours, elle se rapprochait de l'état normal, ce qui aurait pu induire en erreur. Du côté gauche, au contraire, l'acuité visuelle était toujours très-insuffisante.

Cela fait, le malade était plongé dans un bain froid, dont la température variait de 20 à 23 degrés centigrades. Au bout de quelques minutes, il accusait de lui-même une amélioration, et il lisait alors, même avec son œil gauche seul, les plus fins caractères d'un journal. Je l'ai vu plusieurs fois pouvoir à peine, avant le bain, lire le nº 6 de l'échelle de Græfe ($0^{mm},75$), et à la

fin du bain, lire le n° 2 (0mm,2). Notez que le cabinet où il prenait son bain était bien plus sombre que la salle.

Dix minutes environ après le bain, l'amélioration ainsi obtenue cessait, et la vue revenait rapidement à ce qu'elle était auparavant.

Une autre circonstance bien intéressante à signaler, c'est que la diminution de l'acuité visuelle était accompagnée d'une véritable achromatopsie. Un grand nombre de couleurs étaient perçues à faux. Dans l'eau froide, au contraire, le malade les distinguait bien.

Voilà le fait tel que je l'ai constaté et fait constater à un grand nombre de personnes, en m'entourant de toutes les précautions pour ne pas être induit en erreur. Le malade, au surplus, n'appartenait nullement à cette classe de piliers d'hôpital, qui cherchent à se rendre intéressants par tous les moyens. C'était un garçon taciturne, d'humeur assez sombre, fort attristé de son état, très-désireux d'en sortir à tout prix, et sollicitant même, pour y parvenir, les traitements les plus vigoureux, tels que sétons, cautères, etc. J'ajouterai qu'un bain aux environs de 20° n'est pas chose si agréable au fort de l'hiver, et qu'il ne fallait pas moins, pour le lui faire accepter, que le sentiment du bien, au moins momentané, qu'il en retirait.

Il restait à rechercher si l'examen direct des yeux rendrait compte de ces singulières alternatives. Cet examen a été fait à plusieurs reprises, et comparativement, soit pendant que le malade était dans son lit ou, du moins, dans une pièce chauffée, c'est-à-dire au moment où l'amblyopie était à son maximum, soit pendant qu'il était dans l'eau ou dans les moments qui suivaient immédiatement sa sortie du bain, alors que la vue était relativement très-bonne. Voici ce que donne cet examen.

Rien de remarquable à l'extérieur. Le globe de l'œil ne participe pas d'une façon sensible à la congestion habituelle des téguments de la face. Les pupilles sont ordinairement assez dilatées, mais sans inégalité.

Examen ophthalmoscopique pratiqué hors du bain. — *Œil droit* (le moins malade des deux). Un peu d'hyperémie, d'engorge-

ment vasculaire de la papille, qui n'est pas saillante, mais dont la teinte est certainement plus foncée qu'à l'état normal. Veines rétiniennes volumineuses, surtout l'une des branches inférieures (image renversée). L'un des troncs artériels, qui monte verticalement, est animé à son origine de battements synchrones au pouls. Ces battements ne sont pas constants, mais en certains moments, ils sont forts remarquables.

Œil gauche (le plus malade). Aspect blanc, nacré, de la papille, qui donne à première vue l'idée d'une atrophie papillaire. Les artères et les veines, normales en nombre, sont d'un très-petit calibre. A leur point d'émergence, elles sont assez petites pour qu'il soit difficile de les distinguer les unes des autres.

Examen ophthalmoscopique pratiqué dans le bain ou immédiatement après. — Autant qu'on en puisse juger, le principal effet produit par l'application du froid semble être une sorte de régularisation de la circulation intra-oculaire. Ainsi la papille du côté droit semble être un peu moins hyperémiée, les artères rétiniennes un peu diminuées de volume ; on n'y perçoit plus de battements.

A gauche, le petit volume préexistant des vaisseaux ne permet d'y signaler aucun changement. Par contre, la coloration générale du fond de l'œil est peu plus animée. Le blanc nacré de la papille a fait place à une teinte un peu plus rosée. Sur ce dernier point, je serais personnellement moins affirmatif, si je n'avais par devers moi l'opinion d'un observateur très-expérimenté, M. le Dr Galezowski, que j'avais tenu à rendre témoin de ces phénomènes. Après un examen attentif et réitéré, cet habile ophthalmologiste a exprimé l'avis que, d'une part, l'on ne pouvait affirmer ici, malgré les apparences, que l'anémie papillaire, et que, d'autre part, cette anémie devenait beaucoup moins prononcée sous l'influence du bain froid, la coloration de la papille se rapprochant alors de l'état normal. Avis d'autant plus désintéressé, qu'ayant eu antérieurement l'occasion de voir le malade à sa consultation, M. Galezowski avait écrit sur la feuille de diagnostic : atrophie de la papille gauche.

Nous avons voulu compléter cet examen par une épreuve au moyen des lentilles de différentes forces. Le malade (hors de l'eau, et dans une pièce bien chauffée) lit de l'œil gauche avec le verre biconvexe n° 10, le n° 4 de l'échelle typographique, à 14 centimètres de distance ; avec le n° 8, il lit le n° 3 de la même échelle ; avec le n° 6, il lit le n° 2.

Cette épreuve a bien sa valeur. S'il y avait atrophie pure et simple de la papille, ainsi que semblerait l'indiquer sa coloration, il est évident que le malade ne pourrait lire à aucune distance ni avec aucun verre. Sur cette seule donnée, on peut affirmer qu'à tout le moins, l'atrophie est loin d'être complète, et que l'anémie locale joue un grand rôle dans l'affaiblissement de la vision.

Ajoutons enfin que, comme on pouvait s'y attendre, le champ visuel est moins étendu à gauche qu'à droite.

Le lecteur voudra bien me pardonner tous ces minutieux détails. Ils m'ont paru indispensables dans la description de phénomènes aussi délicats, où de simples nuances peuvent avoir une importance réelle. La vérité m'oblige à dire, en effet, que dans le cas présent, nous ne trouvons pas, comme dans celui auquel je faisais allusion en commençant, ce contraste tranché : hyperémie d'une part, anémie de l'autre. Cependant il résulte de tout ce que je viens de dire qu'en résumé, du moins pour l'œil le plus malade, la période d'amblyopie correspond à un état remarquablement exsangue du fond de l'œil, et en particulier de la papille, et la période de vision distincte à une coloration plus rosée de ces mêmes parties.

Ici se placent deux épisodes que je considère comme essentiels dans l'histoire de la maladie.

Le 13 novembre 1874, Q... se plaint d'avoir, depuis quelques jours, des maux de tête beaucoup plus forts que de coutume. Même dans un bain frais, il dit y voir moins distinctement qu'auparavant. Les bains sont, bien entendu, supprimés.

Le 15, malaise extrême ; gêne de la respiration ; violente céphalalgie ; langue blanche et pâteuse ; bouche mauvaise ; anorexie absolue. Fièvre vive. Température 40°,2 le matin. Gorge rouge ; nez enchifrené.

En découvrant le malade, on trouve la peau couverte de plaques rouges uniformément étalées, qui occupent la plus grande partie du corps, sauf les jambes. La peau est sèche et brûlante; dans les points même qui ne sont pas le siége de l'éruption, elle est très-congestionnée, très-excitable ; elle rougit fortement sur le trajet de raies qu'on trace avec l'ongle. Il n'y a pas de démangeaisons.

Malgré quelques anomalies de l'éruption, cet ensemble symptomatique me paraît nettement caractériser une *scarlatine*. Quelques médecins, qui attachent une importance majeure à certains éléments du diagnostic, telles que la courte durée des prodromes, la rougeur framboisée de la langue, la miliaire, etc., feraient peut-être de cette affection un simple érythème scarlatiniforme fébrile. Je ne fais cette réserve que pour mémoire ; car au point de vue spécial qui nous occupe en ce moment, la chose est assez indifférente. Voici l'essentiel :

Pendant cette période fébrile, et tandis que la peau présente cette éruption, *la cécité est presque complète*. Le malade reconnaît à peine une main qu'on lui présente ; il ne peut en compter les doigts. Il ne peut distinguer une cuiller d'une fourchette ; il se trouve plongé dans l'obscurité.

En même temps, à l'ophthalmoscope, le fond des deux yeux paraît plus pâle que d'habitude.

Le 16, la langue est encore pâteuse ; mais la rougeur de la peau commence à pâlir, et la température est tombée à 37°,8. L'amélioration continue les jours suivants ; à mesure que le malade entre en convalescence, la vue s'améliore. Au bout de quelques jours, celle-ci est revenue exactement au point où elle était avant l'éruption.

Une nouvelle occasion s'est encore présentée, en 1875, de faire des remarques analogues. Le 8 avril, le malade est pris d'une varioloïde légère, contractée dans les salles. L'exanthème apparaît après quatre jours de prodromes, pendant lesquels la face était très-congestionnée, et la température variait entre 38°,8 et 40°.

Or, le 6 avril, c'est-à-dire en pleine fièvre prodromique, nous notons que le malade présente de nouveau un obscurcissement

considérable de la vue. L'œil gauche ne peut lire les plus gros caractères de l'échelle typographique de Græfe (20 millimètr.); il distingue vaguement du noir sur du blanc. L'œil droit lit les caractères n° 30 (3 millimètres).

Le 8 avril, l'éruption apparaît, et dès ce jour la fièvre tombe. La vision s'améliore en même temps. L'œil gauche lit maintenant le n° 40 (4 millimètres) de cette même échelle, dont il ne pouvait rien distinguer. L'œil droit, qui ne lisait pas au-dessous du n° 30, lit à présent le n° 15 (1 millimètre 1/2).

Le 14 avril, la dessiccation est complète; la température ne dépasse pas le chiffre normal. La vue est revenue à son état antérieur.

Je serai bref sur les divers traitements qui ont été mis en œuvre pendant les six mois de séjour de Q... à l'hôpital, et qui, je dois le dire de suite, ont été infructueux.

Dans les commencements, les bains froids ont été employés, à la fois comme épreuve d'exploration, et comme moyen thérapeutique empiriquement indiqué par le bon effet que le malade disait en retirer. En même temps, il prenait de l'ergotine, à la dose d'un gramme par jour.

Il a été mis ensuite à l'usage de l'iodure de potassium, et un séton a été appliqué à la nuque.

Les courants continus ont aussi été appliqués avec persévérance le long de la colonne vertébrale (courants descendants) sans aucun effet appréciable. Nous avons aussi tenté de les employer localement ; le pôle positif était appliqué sur l'œil fermé, et le pôle négatif sur la nuque. Ces derniers courants ont été très-mal supportés. L'acuité visuelle diminuait pendant la séance, et, celle-ci terminée, le malade avait la figure toute congestionnée, un violent mal de tête, des envies de vomir qui persistaient plusieurs heures ; il avait alors de la peine à marcher et avait besoin d'être soutenu. Il a fallu renoncer à une médication qui ne produisait que de mauvais effets.

Enfin le malade, las de n'obtenir aucun soulagement, demanda sa sortie, et partit pour l'asile de Vincennes le 22 avril.

Là, on lui donna pour tout traitement des bains sulfureux quotidiens. Faut-il faire honneur du succès à ce moyen, si

simple, ou s'agit-il d'une coïncidence fortuite? Toujours est-il que, pour la première fois, il y eut alors un commencement de soulagement.

Q... rentra à l'hôpital Lariboisière le 6 mai 1875, demandant la continuation du traitement qui paraissait lui réussir. Je me prêtai d'autant mieux à son désir, que je n'avais rien de meilleur à lui proposer. Les bains sulfureux furent continués pendant vingt-quatre jours, avec une tendance manifeste à l'amélioration. Chaque jour les forces revenaient davantage, et la vue devenait plus distincte. Enfin, le 1er juin, il demanda à quitter définitivement l'hôpital, se sentant, disait-il, en état de gagner sa vie.

Je l'ai examiné avec soin au moment de son départ, et voici ce que je relève sur mes notes. Il est évident que le malade a énormément gagné. La congestion habituelle des téguments de la face a entièrement disparu, pour faire place à un teinte normale. Il est beaucoup plus solide sur ses jambes. Il peut maintenant aller et venir sans fatigue ; il s'exerce même à courir. On remarque seulement un peu de gaucherie dans sa démarche.

La vision est aussi considérablement amendée; elle ne diffère pas beaucoup de l'état normal, puisqu'il peut lire assez aisément le n° 2 de l'échelle typographique, et même, quoique avec une grande peine, le n° 1. Il est à noter que nous sommes au mois de juin, que le temps est chaud, et que les circonstances sont donc aussi défavorables que possible, puisque l'amblyopie était toujours en raison directe de la chaleur.

A l'examen ophthalmoscopique, la papille du côté gauche paraît avoir repris sa coloration. Elle est encore manifestement plus pâle que celle du côté droit, qui a sa teinte normale. Les vaisseaux rétiniens sont aussi plus petits à gauche qu'à droite.

Je viens de rapporter, aussi simplement que je l'ai pu, les faits tels qu'ils se sont passés sous mes yeux, sans rien dissimuler des difficultés d'observation, et surtout d'interprétation, qui s'y rencontrent, et que je n'ai certes pas la prétention de pouvoir toutes résoudre.

J'espère n'avoir plus à répondre à l'objection qui pourrait m'être faite, que j'aurais eu affaire à une habile simulation. Rien n'autorise cette supposition. J'avoue, du reste, que les cas où se pose ainsi la question de bonne foi de la part du malade, sont ceux auxquels il est le plus difficile de faire partager aux autres la conviction que l'on a soi-même. Il est clair que, pour tout ce qui touche aux sensations subjectives éprouvées par un patient quelconque, on est bien obligé de lui faire crédit d'une certaine part de confiance dans son récit. La vérification que l'on est en droit d'exiger, c'est que les phénomènes objectifs que l'on peut observer soi-même soient d'accord avec ce récit. Or c'est ce qui arrive ici. Toutes les fois que notre malade se plaignait de pesanteur et d'embarras dans la tête, il était aisé de constater un état congestif, qui diminuait en même temps qu'il accusait de l'amélioration. C'était toujours l'œil gauche qu'il signalait à notre attention, et c'était cet œil qu'à l'ophthalmoscope on reconnaissait de beaucoup le plus malade. Enfin, une preuve de sa sincérité, c'est la parfaite concordance des résultats obtenus en lui faisant lire les caractères d'une échelle typographique, au moyen de lentilles biconvexes de différents numéros; ici toute simulation est impossible.

Et maintenant, à quelle maladie avons-nous eu affaire?

Ce n'est certainement pas là un cas d'asphyxie locale. Le malade, à part les troubles de la vue, ne présente aucun des symptômes propres à cette affection.

On ne peut admettre non plus que les phénomène oculaires soient idiopathiques. Ils se lient, sans nul doute, à un état pathologique des centres nerveux. La maladie, en effet, a débuté par un violent étourdissement; les troubles de la vue se sont accompagnés, dès le début, de troubles de la locomotion, et ces deux ordres de symptômes ont présenté des phases d'aggravation et d'amélioration parallèles. Il est plus facile de dire ce que n'est pas cette maladie, que d'affirmer avec certitude ce qu'elle est. Toutefois il n'est pas impossible d'arriver à une certaine approximation.

Il ne peut s'agir d'une maladie cérébrale *à foyer;* à aucune époque on n'a constaté de phénomènes hémiplégiques portant

soit sur le mouvement, soit sur la sensibilité tactile. Les fonctions intellectuelles n'ont subi aucune atteinte.

D'autre part, la simultanéité des désordres observés du côté des nerfs optiques et du côté des membres inférieurs, implique l'idée d'une affection d'ensemble de tout l'axe cérébro-spinal, de nature éminemment chronique. Par là se trouvent éliminées les myélites partielles.

J'ai énuméré plus haut les différents signes négatifs qui ne permettent pas de s'arrêter à l'idée d'une ataxie locomotrice (sclérose des cordons postérieurs) : pas d'incoordination, pas de douleurs fulgurantes, pas de perte de la notion des attitudes, etc. Il serait facile, mais parfaitement oiseux de prolonger cette liste de symptômes, pour le seul plaisir d'en constater l'absence.

Tout compte fait, l'opinion qui me paraît réunir en sa faveur la plus grande somme de vraisemblances, c'est que nous nous trouvons ici en présence d'un cas de *sclérose en plaques.*

Il est vrai qu'il nous manque, pour établir ce diagnostic, quelques signes importants de cette maladie. C'est ainsi que nous constatons la non-existence de ce tremblement caractéristique, apparaissant seulement dans les mouvements volontaires de quelque étendue, et disparaissant au repos. Le nystagmus fait également défaut. Mais ni l'un ni l'autre de ces signes n'entre, comme élément indispensable, dans le tableau clinique de la maladie. M. Charcot a, notamment, rapporté plusieurs cas dans lesquels le tremblement n'avait jamais été observé. J'en dirai autant de l'embarras spécial de la parole, dont la valeur séméiologique est bien moindre, si j'en puis juger par les cas que j'ai étudiés, embarras qui, d'ailleurs, appartient surtout aux périodes avancées de cette maladie.

En revanche, nous rencontrons chez Q... un signe de haute valeur : c'est un affaiblissement, un état parétique de l'un des deux membres pelviens, l'autre étant beaucoup moins atteint, et les deux membres supérieurs étant absolument indemnes. C'est là une particularité qui n'appartient guère qu'à la sclérose multiloculaire. En général, le début de cette parésie est lent et progressif. Mais il y a aussi des cas où les choses se passent

différemment, où l'invasion est presque soudaine; il en était ainsi dans un cas de Valentiner, cité par M. Charcot.

L'absence de tout trouble de la sensibilité dans le membre inférieur malade est une circonstance favorable à l'hypothèse que je présente. Car si l'hémi-paraplégie vraie, par myélite circonscrite, est déjà extrêmement rare, il est infiniment plus rare encore de la rencontrer sans anesthésie, ou du moins sans quelques sensations morbides subjectives perçues par le malade. De sorte que cette coïncidence d'une hémi-paraplégie incomplète du mouvement, avec conservation de la sensibilité dans le membre correspondant, constitue une grande présomption en faveur d'une sclérose en plaques.

Les attaques pseudo-apoplectiques sont encore un signe important de cette maladie. Tout le monde est d'accord sur la valeur qu'il convient de leur accorder; on est moins fixé sur le moment où elles apparaissent de préférence. Ce serait, pour ce qui me concerne, la seconde fois que j'aurais l'occasion d'observer ce phénomène comme accident initial.

Enfin, il n'est pas jusqu'à cette amélioration si remarquable, se manifestant après deux ans de maladie, qui ne me paraisse venir à l'appui de la même opinion. Il me paraît, en effet, bien difficile d'admettre qu'un moyen aussi simple que des bains sulfureux puisse suffire à expliquer un mieux aussi rapide et aussi accentué. Cette possibilité des longues rémissions, dans la maladie qui nous occupe, est un fait bien connu. M. Bourneville en a fait l'objet d'une étude toute particulière. Sous ce rapport, la sclérose en plaques se classe à côté de la paralysie générale des aliénés.

C'est dire que je suis loin de considérer mon malade comme définitivement guéri, quoique, à l'heure où j'écris ces lignes, il soit en état de gagner sa vie comme homme de peine. Ce qui justifie cette réserve dans le pronostic, c'est, malgré le retour de la vue, la persistance d'une décoloration évidente de la papille gauche.

Pour exprimer, sur ce dernier point, le fond de ma pensée, je ne puis m'empêcher d'admettre, chez cet individu, l'existence d'un certain degré d'atrophie papillaire, et cela malgré les va-

riations de l'état fonctionnel de la rétine et du nerf optique. Que cette atrophie soit incomplète, cela est évident, puisque la vue, loin d'être abolie, s'est améliorée; mais il ne me paraît guère possible qu'une couleur aussi blanche doive s'expliquer uniquement par l'ischémie du fond de l'œil. Divers faits que j'ai été à même d'observer me portent à croire, du reste, qu'en général les oculistes portent un pronostic trop désespéré en ce qui concerne l'abolition de la vue, lorsqu'ils rencontrent la décoloration de la papille. Je suis, depuis plusieurs années, un malade atteint d'une sclérose en plaques, diagnostiquée telle par les autorités les plus compétentes, et chez lequel M. de Græfe, dans une consultation que j'eus avec lui en 1868, avait reconnu, à ses signes ophthalmoscopiques, une atrophie papillaire, et annoncé, en conséquence, la perte irrémédiable de la vue. A cette époque, le malade lisait à grand'peine l'en-tête d'un journal. Or il en lit aujourd'hui les plus petits caractères avec une grande facilité. Il faut donc bien admettre qu'une décoloration très-avancée de la papille peut se produire sans destruction absolue des éléments nerveux, et que l'exploration du fond de l'œil n'est pas capable, à elle seule, de donner une mesure exacte de l'aptitude fonctionnelle, ni surtout du degré de curabilité de la rétine.

Je crois donc, en définitive, à une sclérose en plaques en voie d'évolution chez ce malade. Mon but, au surplus, en discutant ce diagnostic, a été d'établir une simple probabilité, au delà de laquelle je ne crois pas que l'on puisse aller dans un cas aussi difficile. Mais que ce diagnostic soit exact ou non, cela ne change rien à ce qui fait l'objet essentiel de cette étude, je veux parler des modifications de la vue sous l'influence de la chaleur et du froid. Il me reste à rechercher quel peut être le mécanisme de ce phénomène.

Quelque opinion que l'on se fasse sur la signification qu'il convient d'accorder à la coloration plus ou moins blanche ou rosée du fond de l'œil, ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que, chez notre malade, l'amblyopie n'a jamais été définitive et permanente, puisqu'on pouvait, pour ainsi dire, à volonté, rendre la vue relativement bonne, en soumettant l'enveloppe

cutanée à une cause de refroidissement. Sous ce rapport, on ne s'étonnera pas de l'importance que j'attache aux deux maladies intercurrentes dont j'ai donné plus haut la relation. Elles nous fournissent, en effet, la contre-épreuve la plus précieuse, et le hasard semble s'être chargé de nous placer ainsi dans les conditions d'une expérimentation excellente.

Voilà un individu qui, dans son état habituel, y voit d'autant mieux que son corps est placé dans un milieu plus froid. Arrive une maladie fébrile; sous cette influence, ce n'est plus une simple amblyopie que l'on observe; c'est une cécité presque complète. Celle-ci dure juste autant que la fièvre; quand la fièvre tombe, la vue revient. L'expérience que nous avions faite avec le bain froid, se trouve réalisée en sens inverse par la température fébrile.

Mais comment agissent ici la chaleur et le froid? Avons-nous affaire à une action directe exercée par le calorique en plus ou en moins, ou bien la température n'agit-elle elle-même que par l'intermédiaire des modifications qu'elle imprime à la circulation? Il n'est guère permis de douter que ce ne soit cette dernière explication qui soit la bonne. Sans doute, rien n'empêche, *a priori*, de supposer que les éléments de la rétine puissent, comme les éléments musculaires, trouver leurs meilleures conditions d'appropriation dans un milieu à une température déterminée, au delà et en deçà de laquelle leur fonctionnement deviendrait imparfait; et c'est assurément une des tendances les plus louables de la physiologie contemporaine, que de chercher à établir avec rigueur, pour chaque sorte d'éléments histologiques, les conditions de milieux, dans lesquelles ils peuvent exercer les actes propres à chacun d'eux. Mais, en fait, nous ne voyons pas que, dans les limites assez étroites entre lesquelles oscille la température du corps humain, un effet de ce genre se manifeste sur les perceptions de l'organe visuel, du moins dans les conditions ordinaires; à tout moment, nous voyons des malades atteindre les plus hautes températures de l'état fébrile, sans que leur vue en soit le moins du monde troublée. Il faut donc qu'il y ait, dans le cas qui nous occupe, quelque chose de tout spécial.

En rapprochant, au contraire, ce cas de ce que j'ai vu dans l'asphyxie locale, il me semble qu'on peut découvrir, entre ces deux états pathologiques, malgré leurs dissemblances, une condition commune, à savoir une sorte d'antagonisme entre la circulation capillaire périphérique, et la circulation capillaire profonde, en particulier celle du fond de l'œil. C'est, en somme, ce qui se dégage de plus net de l'étude à laquelle je viens de me livrer. L'action de la chaleur et du froid se bornerait à exagérer cet antagonisme. A plusieurs reprises, nous avons vu une vascularisation temporaire de la rétine et de la papille coïncider avec le rétrécissement des capillaires de la peau sous l'influence du froid. Inversement la fièvre a exercé son action nuisible sur la vue, en congestionnant vivement la peau, et ce qui le prouve, c'est que cet effet s'est produit au maximum lors d'une éruption scarlatineuse, c'est-à-dire au moment d'une énorme hyperémie cutanée.

Il n'est pas douteux, avec les données que nous possédons aujourd'hui, que ce balancement entre les circulations locales, périphériques et profondes, ne se fasse par l'intermédiaire de l'axe spinal, en vertu d'un mécanisme physiologique probablement fort complexe. Ce n'est pas ici le lieu, à propos d'un fait particulier, de discuter la question encore si obscure des nerfs dilatateurs et des diverses sortes d'hyperémies. Il semble que, dans certaines conditions à déterminer ultérieurement, le spasme vasculaire local d'une région amène la congestion locale d'une autre région, ce qui est précisément la contrepartie du grand phénomène de la révulsion.

Sur ces différents points, je ne pourrais présenter que des considérations théoriques. Or, je ne veux pas compromettre par des hypothèses intempestives ce que je me crois en droit de considérer comme un fait. Ce fait, pour lequel je me permets, en terminant, de réclamer une sérieuse attention, et que l'avenir éclaircira, je l'espère, est celui qui se trouve résumé en quelques mots dans le titre même du présent travail.

DU TRAITEMENT DE L'ÉPITHÉLIOMA

PAR LE CAUSTIQUE ARSENICAL

Par le Dr Félix NEUCOURT,

Ancien interne des hôpitaux, Médecin-adjoint des hôpitaux de Verdun.

Les maladies cancéreuses, longtemps confondues en un seul groupe, n'ont commencé à être distinguées entre elles que par Bichat et Laënnec. Ce dernier, procédant ici comme il l'a fait pour la maladie tuberculeuse, qu'il a nettement séparée des nombreuses maladies nommées phthysies, par les anciens, a distingué deux formes de cancer : le squirrhe et l'encéphaloïde. Pour lui, ces tumeurs étaient constituées par des tissus accidentels, sans analogues dans l'organisme sain (hétérologues), tendant à se développer aux dépens de l'individu qu'ils finissaient par faire périr.

Les recherches modernes ont permis d'établir une distinction déjà entrevue depuis longtemps par les praticiens, entre le pseudo-cancer et le cancer vrai.

Le premier, désigné sous le nom de cancroïde, d'épithélioma, se rapporte à certaines formes particulières de tissus de mauvaise nature, tendant à récidiver et à être considérés comme produits par la prolifération de l'épithélium.

Cette distinction entre l'épithélioma et le cancer proprement dit est utile au point de vue clinique, parce qu'elle a permis d'établir des différences entre ces sortes de tissus, par rapport au diagnostic, au pronostic et au traitement.

Cependant, il ne faut pas se faire d'illusions, et croire que nous possédons, dès à présent, les caractères nets et précis d'une espèce morbide parfaitement distincte.

Malgré les travaux remarquables qui ont permis d'étudier l'épithélium, l'évolution des tissus qui le constituent présente encore un grand nombre de points obscurs. Leur naissance, leur mode de multiplication, leur croissance et leurs transformations donnent lieu à des discussions nombreuses.

Non-seulement il y a des épithéliums de diverses formes, mais celui qui constitue une tumeur morbide peut subir des changements. Ainsi l'épithélium à cils vibratiles d'un polype des fosses nasales, devient pavimenteux et même corné lorsque le polype fait saillie au dehors. Il en est de même de l'épithélium des polypes du rectum et de l'utérus.

Ce qu'on entend par cellule d'épithélium se rapporte à des éléments figurés qui diffèrent notablement entre eux. Ainsi l'épithélium à cellules plates n'est pas constitué par une cellule proprement dite : c'est un protoplasma contenant une cellule sans enveloppe. L'épithélium pavimenteux subit des transformations nombreuses encore peu connues : son rôle physiologique est important, puisqu'il recouvre la peau et les orifices auxquels s'unit la muqueuse à la peau ; mais son rôle pathologique a été tellement étendu, qu'il y a des réserves à faire sur la part qu'il est convenable de lui donner.

Lorsqu'en parlant des cellules pavimenteuses, on signale la prolifération de ces cellules dans les simples inflammations de la peau et des muqueuses, dans les pustules de la variole, dans les kystes sébacés, il est permis de faire des réserves sur la nature exclusivement épithéliale des tumeurs de mauvaise nature, sujettes à récidive.

Quoi qu'il en soit, il faut admettre que parmi les maladies autrefois désignées sous le nom de cancer, il y a une forme actuellement dénommée cancroïde, épithéliome, cancer épithélial, qui est constituée par des masses d'épithélium pavimenteux enveloppé de tissu conjonctif.

On a déjà établi des distinctions entre ces épithéliomas, et ce qui prouve que la prolifération de l'épithélium n'est pas tout dans leur évolution, c'est qu'on signale des différences dans le pronostic, selon la nature du stroma sur lequel repose la masse épithéliale : stroma qui, pour d'autres observateurs, joue le rôle principal dans la constitution de la masse morbide.

La théorie qui tend à rapporter tout à la cellule, promet plus qu'elle ne peut tenir. Lebert admettait des éléments cancéreux (tissus hétéromorphes), tandis que pour d'autres micrographes, il n'y a dans l'organisme aucune formation hétérologue, pas

plus que de génération spontanée. Mais lorsqu'il fut démontré que les éléments dits cancéreux pouvaient se présenter dans des tumeurs qui n'avaient pas le caractère de destruction envahissante caractérisant cliniquement le cancer et même dans des tissus normaux ; que d'autre part, des tissus à marche envahissante ne représentaient pas toujours les éléments dits cancéreux, Lebert fut obligé de revenir sur ses premières affirmations et de convenir que les caractères d'une cellule isolée ne permettaient pas de décider qu'elle provient d'un cancer. Il est beaucoup plus affirmatif en parlant *du tissu morbide ;* de même qu'en examinant une cellule végétale, on ne peut dire de quelle plante elle provient, bien qu'en examinant la structure de la plante et son mode de végétation, on sait à quelle espèce elle se rapporte.

Les opinions les plus diverses ont été émises sur l'origine du cancer. Pour les uns (Waldeyer, *Arch. gén. de méd.*, oct. 1873, p. 478), tous les cancers ne sont que des dérivés épithéliaux. Pour d'autres (Wagner, *ibid.*), il y a un cancer épithélial et un cancer conjonctif. La discussion est toujours pendante pour savoir si c'est la lésion du tissu épithélial qui est primitive ou celle du tissu conjonctif. Pour quelques-uns (Virchow), un tissu conjonctif de nouvelle formation distinguerait le cancer vrai du cancroïde ; et M. Robin voudrait rayer le mot cancer, ne considérant les affections qu'on veut ranger sous ce nom que comme des tissus qui ne prennent de gravité qu'en raison de la constitution générale des sujets.

On voit, d'après cet aperçu, que l'on peut encore dire, comme du temps de Richerand : que le cancer est aussi difficile à définir qu'à guérir. Malgré les progrès incontestables que le microscope a fait faire à la question, il reste encore de grandes obscurités sur la vraie nature du cancer et sur les distinctions à établir entre les différentes formes morbides désignées sous ce nom. Toutefois, ces études ont permis de séparer mieux qu'auparavant le cancer de la peau et des muqueuses des autres espèces morbides.

La première forme, désignée sous le nom d'épithélioma, présente des caractères microscopiques particuliers. Elle est con-

stituée par des masses considérables d'épithélium, mais elle a cela de commun avec une foule de tumeurs, depuis la simple verrue jusqu'au cancer proprement dit. Aussi est-ce ailleurs que l'on a cherché par le microscope, à distinguer cette forme particulière. La lumière n'est pas encore complètement faite sur ce sujet : les uns, comme Lebert, admettent les éléments cancéreux; les autres, comme Virchow, prétendent que le cancer proprement dit est constitué par les cellules épithéliales (tissus homœomorphes), infiltrées dans un tissu de nouvelle formation, tandis que l'épithélioma aurait les cellules infiltrées dans le tissu normal. D'autres, surtout parmi les micrographes français, ne donnant aux cellules qu'une importance secondaire, considèrent leur formation comme dépendant d'un liquide spécial infiltré dans les tissus; ce qu'on nomme la théorie du blastème, et fait reculer la solution sans la résoudre. Ici se place l'importance particulière donnée au suc cancéreux par Cruveilhier, importance qu'accepteront les praticiens.

De cela il résulte que sans être complètement élucidée, la distinction entre l'épithélioma et le cancer tend à être mieux connue, grâce au microscope. Les études ultérieures feront peut-être une lumière complète sur ce sujet. Avant Redi, en 1668, on croyait que les mouches provenaient de la corruption des chairs. C'est tout récemment que l'on a connu les transformations et les migrations des vers parasites, etc.

Mais tout en étudiant le problème à l'aide du microscope, nous ne devons pas négliger l'observation clinique, qui est en quelque sorte l'histoire naturelle de la maladie. Si donc nous combinons ce genre de recherches avec celui que donne le microscope, nous remarquons que l'épithélioma se présente d'ordinaire sous forme d'un bouton, d'une croûte ou d'une gerçure qui ne tarde pas à s'ulcérer, mais qui peut rester ainsi stationnaire pendant de longues années. Il affecte d'ordinaire la peau et les muqueuses, notamment les régions où une muqueuse se joint à la peau, telles que les paupières, les lèvres, surtout la lèvre inférieure, la vulve, l'anus, le col de l'utérus, la langue, le voile du palais, la peau du visage et des mains surtout. Parfois il reste fixé à la même place et sans l'abandonner, s'é-

tend en largeur et en profondeur, attaque les tissus voisins qu'il engorge sans les ulcérer, envahit le tissu cellulaire en jetant des racines qui s'étendent beaucoup plus loin que ne l'indiquent les apparences; augmente le volume des ganglions voisins, se propage aux os et produit des ulcères enfractueux, livides, entourés de tissus durs d'où s'échappe un ichor fétide, minant rapidement l'organisme s'il siége sur des régions importantes, comme la mâchoire, tandis que si les tissus atteints sont moins essentiels à l'existence, comme les paupières, la peau du visage, l'ulcère peut durer longtemps et faire des progrès, tout en permettant la continuation de l'existence.

Si nous comparons ce qui vient d'être dit de l'épithélioma avec le véritable cancer, nous aurons à signaler des différences importantes. Sans doute, au point de vue micrographique, ces différences ne sont pas suffisantes pour établir une distinction nette et précise; cependant les éléments qui constituent les deux sortes de tissus, tout en ayant pour base l'épithélium, présentent des différences quant au stroma sur lequel l'épithélium s'est développé : la prolifération est moins grande, ce qui explique la faible quantité de suc cancéreux que renferme l'épithélioma. Le siège des deux tissus morbides établit également une notable différence entre eux. L'épithélioma siége à la peau et sur les muqueuses, tandis que le cancer occupe les tissus profonds : principalement la glande mammaire, l'utérus, l'estomac, le foie, le mésentère ; il n'arrive à la peau que consécutivement. Sa marche est plus envahissante, il attaque plus profondément les tissus et détermine tout autour des engorgements beaucoup plus volumineux, qui compromettent généralement l'existence dans un espace de temps assez court.

Enfin le traitement donne beaucoup plus d'espoir dans l'épithélioma que dans le cancer proprement dit : fait que la clinique a déjà mis en lumière depuis longtemps, et à l'appui duquel on trouvera plus loin des observations.

Mon but, dans le reste de ce mémoire, est de démontrer que parmi les traitements employés contre l'épithélioma, l'arsenic doit être préféré. Mais, avant de donner les raisons cliniques de cette préférence, je demande à présenter quelques considé-

rations théoriques qui n'ont pas, je l'avoue, une valeur scientifique précise, mais qui me paraissent donner plus d'importance aux résultats cliniques.

On sait que des insectes vivent sur le corps humain et à ses dépens. Les micrographes ont démontré qu'un certain nombre de maladies de peau sont produites par des végétaux parasites; en un mot, les germes jouent un rôle si important, que M. Pasteur a pu prouver que l'air privé de germes ne produit ni infusoires, ni végétaux microscopiques. Il n'est donc pas déraisonnable de penser que peut-être arrivera-t-on un jour à démontrer que les affections nommées cancéreuses et pseudo-cancéreuses, ne sont que des végétaux parasites.

On se demande si toutes ces tumeurs, depuis la verrue jusqu'au cancroïde, sont constituées par de simples variétés de l'épithélium. Si une verrue devient cancéreuse, si une écorchure ravivée par les doigts ou par le rasoir prend un mauvais caractère, si une loupe ulcérée devient squirrheuse, cela ne provient-il pas de ce qu'un nouveau cryptogame d'un caractère plus dangereux a trouvé là un tissu favorable à la végétation et y a pris élection de domicile ? Voilà pour l'épithélioma.

Quant au cancer proprement dit, de même que certains insectes parasites envahissent de préférence les parties profondes du corps, et semblent avoir, selon leur espèce, un lieu d'élection, ne semble-t-il pas que le cancer peut être considéré comme un végétal qui envahit certains tissus situés profondément !

Ce qui est positif, c'est que les chirurgiens reconnaissent qu'après la destruction du cancer par l'instrument tranchant, une fois la plaie bien cicatrisée, la reproduction peut avoir lieu au bout d'un ou deux ans au plus : et on s'accorde à dire que la répullulation en est plus énergique, la terminaison fatale plus prompte que si l'opération n'avait pas été faite.

Ne semble-t-il pas que l'on a procédé comme lorsqu'on coupe au pied un arbre, une plante, sans enlever la racine. La plante semble détruite, on le croit pendant un certain temps, mais on s'aperçoit qu'il y a des rejets autour : la plante *truche* et devient plus forte et plus vigoureuse qu'auparavant. La même

chose semble arriver pour le cancer, parce qu'on *le coupe* sans enlever la racine.

La théorie de M. Robin, citée plus haut, ne serait pas en désaccord avec ce qui vient d'être dit, car en poursuivant l'analogie, on comprend qu'un végétal périt dans un mauvais terrain, prospère dans un terrain favorable. Les parasites végétaux ne peuvent se développer sur les arbres vigoureux tandis qu'ils prospèrent sur les arbres vieux ou chétifs.

Si l'on pouvait arriver à la démonstration de cette hypothèse, le traitement de la maladie dont il est ici question aurait fait un grand pas. On a déjà vu cette heureuse influence sur le traitement de la gale, de la teigne, ainsi que sur le traitement préventif du tænia, de la trichinose, etc.

Même dans l'état de la question, ces considérations ne doivent point être perdues de vue dans le traitement de l'épithélioma par l'arsenic. De tout temps on a regardé ce métalloïde appliqué localement, comme exerçant une action spécifique sur le cancer.

Les médecins se sont élevés contre cette assertion : ils ont souvent traité avec dédain cette prétendue propriété ; et actuellement encore la majorité d'entre eux préfère le bistouri comme aussi efficace, plus prompt, plus sûr, et enlevant le mal d'une manière plus radicale.

Cependant l'arsenic a résisté à toutes ces attaques. De temps en temps on voit des médecins l'étudier d'une manière spéciale, l'appliquer avec suite et proclamer sa supériorité. De plus, si les charlatans signalent tous les jours les dangers du mercure sur l'économie, et promettent la guérison de la syphilis à l'aide des simples dépuratifs, sans pouvoir empêcher les médecins de rendre justice à ce puissant médicament, l'arsenic, peu goûté des praticiens, va se réfugier dans le charlatanisme. Il forme la base d'une foule d'arcanes conservés comme des secrets de famille ; et dans tous les pays, si j'en juge par ce que j'observe, il existe quelques individus qui, à l'aide de cet agent dont ils font grand secret, passent pour guérir les cancers. La persistance des malades à s'adresser à eux plutôt qu'aux médecins prouve que, si leur prétention à la guérison est trop

absolue, ils comptent cependant assez de résultats satisfaisants pour qu'on y prête attention.

L'arsenic aurait donc une action spécifique sur le cancer !

Mais qu'est-ce qu'un spécifique ? C'est tout simplement un mot qui sert à cacher notre ignorance. Il vaut : l'horreur du vide ; la force catalytique ; c'est-à-dire que le fait étant constaté, nous mettons un mot à la place de la chose que nous ignorons.

Sans prétendre dissiper l'obscurité dont ce sujet est entouré, je veux signaler les motifs qui tendent à faire croire à l'action réellement profonde de l'arsenic sur les productions signalées plus haut et qui ont de l'analogie avec les végétations parasitaires.

Or, on constate les faits suivants : les verrues, les lupus, les cancers de la peau et des autres régions du corps prennent un développement manifeste sous l'influence des substances aqueuses émollientes (observ. 1re), elles tendent dans ces conditions à envahir de plus en plus les tissus (même observ.). Par contre, les substances reconnues propres à en arrêter la marche, jouissent toutes d'une propriété commune ; celle d'être très-avides d'eau, tels sont : les acides concentrés, la potasse caustique, la chaux unie à la potasse, le sublimé. Ces agents dessèchent les tissus en leur enlevant leur eau de composition, en les momifiant. De cette façon, ils coagulent le sang et détruisent toute circulation.

Il arrive là ce qu'on observe dans les végétaux privés d'eau, chez lesquels la vie ne tarde pas à s'éteindre. En est-il de même pour l'arsenic ? C'est incontestable. On en trouve la preuve dans la remarquable dureté des tissus modifiés par cet agent.

Ce que l'on connaît moins, c'est la singulière puissance de rétraction que possèdent, en se cicatrisant, les tissus qui ont été soumis à son action. D'après ce que j'ai observé, aucun autre agent n'en jouit au même degré, et lorsqu'on se rappelle l'étendue des ulcérations primitives, celles des plaies qui leur succèdent après la chute des eschares, on est toujours surpris de la faible étendue comparative des surfaces cicatrisées, tout en tenant compte de cette propriété commune à tous les tissus de cicatrice.

Un malade, bon observateur, me disait : « Je sens les tissus qui se resserrent toujours, même après que la plaie est cicatrisée.

Tout indique que la puissance desséchante de cette substance agit pendant un temps fort long et avec une grande énergie, de façon à condenser fortement les tissus. Cela pourrait bien tenir à ce que les parcelles absorbées par les parties vivantes et voisines de la plaie continuent à agir. Cette action longtemps continuée est d'une grande importance au point de vue de la guérison définitive ; et comme les limites de l'épithélioma sont très-irrégulières, le tissu mordide s'enfonçant dans les parties voisines, notamment dans le tissu cellulaire, par des traînées prolongées, on trouverait dans le mode particulier d'action de l'arsenic, l'explication de son efficacité au point de vue de la moins grande fréquence des récidives. On a dit sous une autre forme, que l'arsenic était un poison intelligent, qui attaquait le tissu morbide de préférence au tissu sain. Cela s'explique peut-être par la structure des traînées morbides, dont la composition moins compliquée résisterait moins à l'arsenic. Remarquons aussi que c'est là un véritable poison, en ce sens qu'il agit très-énergiquement sur les tissus vivants et nullement sur les tissus morts ; tandis que les acides, les alcalins, détruisent chimiquement les tissus vivants ou morts.

J'ai observé un autre phénomène que je n'ai vu signalé nulle part, et qui fait toucher au doigt cette propriété particulière de l'arsenic, celle d'exprimer en quelque sorte les liquides contenus dans les tissus avec lesquels il est en contact.

Toutes les fois que j'emploie la pâte arsenicale, ou que j'enlève avec le bistouri un tissu d'un mauvais caractère, dès que la suppuration est établie, je saupoudre légèrement la surface de la plaie tous les trois ou quatre jours avec une ou deux pincées de poudre arsenicale. Il en résulte des douleurs assez vives, qui se prolongent parfois pendant vingt-quatre heures. Pendant les deux ou trois jours qui suivent, il n'y a plus de suppuration épaisse, mais tout le pansement est imbibé d'une sérosité extrêmement abondante, semblable à ce qu'on appelle matière ichoreuse, qui est, comme on sait, le produit de sécrétion habi-

tuel des ulcères de mauvaise nature, du cancer, de la pourriture d'hôpital.

Dans les premiers temps, j'en étais fort surpris, et je ne me rendais pas compte de cet effet, mais l'ayant vu se produire constamment à la suite de la même application, j'ai acquis la certitude qu'elle en était la conséquence. Si donc, on a enlevé avec le bistouri, je suppose, une tumeur cancéreuse, comme il est démontré que le tissu morbide s'étend au loin, s'infiltre dans les vaisseaux, s'accumule dans les ganglions lymphatiques voisins, n'est-il pas prudent et rationnel d'employer un agent qui jouit de la propriété d'être absorbé, qui s'infiltre dans les vaisseaux en suivant la même route que le principe cancéreux qu'il va attaquer dans ses retraites et pompe avec une remarquable énergie les liquides nécessaires à la végétation.

J'ai observé plusieurs fois que l'emploi prolongé de la poudre arsenicale, après avoir déterminé de très-vives douleurs et un gonflement considérable des tissus, a fait disparaître, même avant la cicatrisation de l'ulcère cancéreux, des engorgements ganglionnaires qui existaient dans le voisinage, et ramenait à un état de souplesse physiologique, les tissus indurés sur lesquels reposait l'ulcère.

Cette action desséchante s'exerce aussi dans d'autres circonstances, de façon à faire de l'arsenic un excellent modificateur des ulcères de mauvaise nature. J'ai parfois essayé de détruire des ulcères reposant sur des tumeurs cancéreuses considérables. L'application de la pâte déterminait à la suite de la chute des eschares, des plaies d'un aspect rosé, au lieu de l'ulcère blafard et gris qui existait primitivement. Il m'est arrivé plusieurs fois de ne pouvoir détruire par ce moyen des tumeurs par trop volumineuses, mais je ne regrettais pas mes tentatives, car elles avaient eu pour résultat de donner aux plaies un meilleur aspect, de diminuer le volume de la tumeur qui s'était condensée par l'abondante sécrétion des sérosités, ce qui me permettait de faire l'opération par le bistouri dans des conditions bien plus favorables ; et dans plusieurs cas c'est à ce procédé que j'ai dû le succès (observ. 1re).

Une fois la plaie cicatrisée, l'arsenic n'agit plus : son action ne s'exerce que sur les tissus dénudés. Cependant j'ai l'habitude de faire faire avec un peu de poudre arsenicale et de la salive, des frictions sur la cicatrice et aux environs. Je ne sais pas au juste ce que vaut cette dernière précaution, l'observation ne me permet pas de me prononcer à ce sujet : je donnerai plus loin les résultats de ma pratique, mais les occasions m'ont manqué, la persévérance peut-être, la docilité des malades certainement. Combien tous ces tâtonnements seraient abrégés, si nous connaissions la véritable nature du cancer. Si sa végétation comme parasite organisé était démontrée, combien nous serions plus encouragés à attaquer énergiquement le mal dès son origine, puis à persévérer dans le traitement, en pensant à la difficulté cependant suivie de succès avec laquelle on débarrasse un animal, une plante d'un parasite qui tend toujours à se reproduire.

Pour me résumer, je dis que l'épithélioma n'est pas d'une incurabilité aussi désespérante qu'on le croit généralement. Nous possédons plusieurs agents pour sa destruction, mais le meilleur de tous est l'arsenic appliqué sur les tissus atteints.

Quelle est la formule la plus convenable pour cette application ? Après de nombreux essais, je me suis arrêté à la formule de l'ancien Codex, contenant :

Cinabre porphyrisé. . .	16 parties.
Sang-dragon.	16 parties.
Arsenic blanc porphyr. .	8 parties.

Mêlez.

Dans cette formule, l'arsenic est au cinquième : elle est donc très-énergique. C'est pourquoi, quelle que soit l'étendue de la plaie à détruire, on ne doit l'attaquer que par portions d'un centimètre carré environ, et attendre pour une autre application que la cautérisation de la première soit effectuée : il faut environ huit jours entre chaque application. Pour la faire, on forme une pâte avec la poudre et un peu d'eau gommée ou de la salive : on en met une couche de 2 à 3 millimètres et on recouvre de toile d'araignée qui forme corps avec la pâte,

mieux que toute autre substance. La douleur dure un jour ou deux et s'accompagne d'un gonflement très-considérable des tissus, dont il ne faut pas s'effrayer, mais dont il est bon de prévenir les malades.

Je n'ai pas voulu présenter une formule nouvelle, parce que celle que j'indique m'a paru convenable. Je crois préférable de remettre à un examen attentif une formule déjà éprouvée, plutôt que de présenter le même agent sous un autre aspect, afin de se donner le facile triomphe de le faire croire nouveau.

C'est d'ailleurs ce qui est arrivé pour les formules arsenicales qui se sont multipliées à l'infini, sans nécessité, et souvent d'une façon dommageable pour le bon emploi du médicament.

Cette formule n'est pas réellement celle du frère Côme, dans laquelle il entrait de la cendre de vieilles bottes. Je n'ai rien à en dire, ne l'ayant pas essayée. Quant aux poudres de Rousselot, de Dubois, de Dupuytren, qui ne sont que des variantes de la précédente, elles contiennent une quantité moindre d'arsenic.

Il en est de même de la poudre escharotique arsenicale forte du dernier Codex, qui ne contient qu'un huitième d'acide arsénieux au lieu d'un cinquième comme dans la poudre que j'indique d'après la précédente édition du Codex. J'ai essayé cette nouvelle formule, qui m'a donné de mauvais résultats. Bien qu'elle soit moins active, elle est manifestement plus douloureuse. L'eschare est moins épaisse; j'ai même vu des tissus non attaqués par cette poudre rester gris, tandis qu'ils devenaient rosés sous l'influence de la poudre de l'ancien Codex.

On jugera peut-être qu'il y a parti pris de ma part à prétendre, entre autres, qu'une poudre moins active est plus douloureuse. Je puis affirmer cependant que le fait existe. On l'observe également pour le fer rouge; on sait qu'un fer rougi à blanc, qui détruit rapidement les tissus, est moins douloureux qu'un fer qui n'est qu'au rouge sombre. Je crois qu'une pâte arsenicale forte agit de la même façon.

La formule du nouveau Codex a un autre inconvénient, provenant de l'addition de l'éponge torréfiée. Cette substance inerte est très-légère, très-poreuse; de sorte que la nouvelle

poudre forme à égalité de poids un volume plus considérable : les particules actives se trouvent ainsi plus éloignées les unes des autres que dans un mélange formé de substances d'une plus grande densité.

En résumé, il y a lieu de penser que l'arsenic n'a pas donné tout ce qu'il peut rendre dans le cancer, et qu'il demande à être observé de nouveau avec soin. Les agents les plus énergiques et les plus destructeurs sont les plus utiles, lorsqu'on a pu les maîtriser. Le feu, la poudre à canon, la vapeur, l'électricité, l'éther, le chloroforme, sont dans ce cas. Peut-être un jour, l'arsenic, manié avec prudence et hardiesse, maîtrisera une maladie terrible, qui a déjoué jusqu'à présent les efforts de la science et de l'art.

OBSERVATIONS D'ÉPITHÉLIOMA.

Obs. I. — Epithélioma muqueux de la lèvre inférieure et de la joue. — Cautérisations successives avec le caustique arsenical. — Restauration ultérieure de la lèvre avec le bistouri. — Guérison sans récidive.

Un homme du village d'Azannes, près Verdun, âgé de 70 ans, bien constitué, teint rosé, pas d'altération de la santé générale, portait à la lèvre inférieure un petit bouton qu'il fit cautériser il y a deux ans environ. Il a répullulé, et cet homme vient me trouver en mars 1862, dans l'état suivant :

Peu de douleur, traces de cautérisation sur la lèvre inférieure à droite, tumeur très-dure, infiltrée au pourtour, du volume d'une demi-pomme, ayant 3 centimètres de diamètre, occupant la joue et la lèvre à droite ; ulcère gris sur cette tumeur du côté de la muqueuse buccale.

Je fais trois applications successives, de huit en huit jours, de pâte de frère Côme sur l'ulcération interne, et je recouvre avec de la toile d'araignée ; mais la salive qui coule, gêne beaucoup l'application.

Le malade en ayant avalé, malgré mes fortes recommandations et toutes les précautions qu'il a prises, a eu une fois un vomissement abondant qui n'a pas eu d'autres suites. J'essaie aussi une application de pâte de Vienne, mais le suintement abondant de l'ulcère entraîne cette pâte dont l'effet est presque nul. Je reviens au caustique du frère Côme.

Malgré les difficultés inhérentes à la situation de l'ulcère, la plaie devient rose, les bourgeons sont fermes, la suppuration devient

épaisse, tandis qu'auparavant elle était ichoreuse. L'engorgement des parties voisines diminue notablement.

La perte de substance, déjà assez forte avant les cautérisations, augmente plutôt que de diminuer à la suite de ces applications, le malade continue à perdre de la salive par la plaie. La cautérisation ayant modifié favorablement l'ulcère, qui est rose, avec des tissus peu indurés, je propose au malade d'enlever avec le bistouri ce qui reste des tissus morbides, et de faire la restauration de la lèvre.

L'opération étant acceptée, j'enlève l'ulcère avec ce qui reste des tissus indurés, au moyen d'une incision en V, dont l'ouverture regarde la bouche : je dissèque la partie saine, adhérente à la mâchoire inférieure, afin de rendre le lambeau plus mobile, et je réunis par quatre points de suture enchevillée.

Au bout de huit jours, la réunion est complète. Les épingles ont été retirées le quatrième et le cinquième jour. A peine de la suppuration.

Le malade a dû garder un silence absolu. Il a été alimenté avec des potages, des œufs mollets et du vin.

Tous les matins on lave l'intérieur de la bouche avec le collyre de Lanfranc, on rince la bouche avec de l'eau fraîche, et le malade ne mange qu'une heure après. Le soir, on frictionne les mêmes parties avec une poudre composée de : poudre de frère Côme, une partie ; poudre de guimauve, trois parties ; garder dix minutes dans la bouche et se rincer avec de l'eau fraîche.

En décembre 1863, j'apprends que cet homme continue à jouir d'une bonne santé, sans récidive.

En juillet 1864, je revois le malade. La santé générale est excellente, teint rosé, physionomie animée, appétit, sommeil. On lui dit partout qu'il est rajeuni de dix ans. La cicatrice est blanche, ferme, souple ; la bouche ne présente qu'une légère difformité, peu appréciable à distance.

Cet homme vivait encore en 1868 et même s'était remarié.

Remarques. — Voilà un fait qui est bien de nature à encourager ceux qui croient à la curabilité des ulcères de mauvaise nature siégeant à la face. Le bouton avait été cautérisé deux ans auparavant et avait récidivé. Dans cette seconde atteinte, il avait déjà détruit les tissus de façon que la salive coulait continuellement hors de la bouche. L'ulcère était gris, reposait sur une base indurée. L'application du caustique arsenical était très-difficile, en raison de l'écoulement continuel de la salive et de la difficulté d'empêcher le malade d'avaler le poison. Toutefois, avec de la persévérance, il a été possible de

modifier favorablement l'ulcère quant à son aspect et à l'état des tissus environnants. Sans doute il a fallu l'intervention du bistouri pour arriver à une guérison définitive et surtout pour restaurer la lèvre et supprimer l'écoulement de salive, mais je n'hésite pas à dire que l'état des tissus et l'induration s'étendant au loin n'auraient pas permis de tenter la restauration buccale, s'ils n'avaient été préalablement modifiés par le caustique. — Dans le cas suivant, le caustique seul a amené la guérison.

Obs. II. — Épithélioma de la lèvre inférieure, guérison par le caustique arsenical, sans réeidive.

Un homme du village de Montzéville, âgé de 50 ans, portait depuis plus d'un an, un ulcère occupant la moitié environ de la lèvre inférieure, avec bourgeons saillants, anfractueux. Induration très-forte au pourtour, douleurs vives. Plusieurs traitements ont été employés sans succès.

Le 25 juillet 1862, application d'une couche épaisse de pâte du frère Côme, recouverte de toile d'araignée. Douleur vive pendant vingt-quatre heures.

Le 2 août, le tout forme un corps très-dur et très-adhérent.

Le 1er septembre seulement, chute de l'eschare. Ulcère gris blanc au-dessous. Nouvelle applieation caustique.

Je m'étais servi, pour recouvrir la pâte, du byssus des tonneaux, conseillé par Boyer, mais il a moins bien adhéré que la toile d'araignée : une partie s'est détachée avec le caustique, il a fallu la remplacer.

Le 12 septembre, l'eschare se détache. Plaie d'un rose vif, qui se cicatrise rapidement, sans induration autour.

En décembre 1867 (cinq ans après le traitement), pas de récidive.

En 1873, j'apprends par une personne qui vient se faire soigner de la même maladie, que cet homme continue à jouir d'une excellente santé.

Remarques. — Voilà un second cas aussi encourageant que le premier. L'ulcère, il est vrai, n'avait pas amené une destruction aussi considérable, mais il occupait la moitié de la lèvre inférieure et reposait sur une base indurée. Le mal se présentait dans des conditions bien défavorables. Cependant la cicatrice a été obtenue rapidement, et au bout de onze ans, il n'y avait pas de récidive.

J'appelle l'attention sur cette particularité, difficilement réalisable, même dans la pratique civile, de pouvoir suivre les malades pendant un grand nombre d'années, ce qui donne une toute autre valeur aux observations.

J'ai rencontré encore un certain nombre de cas aussi graves que les précédents et dans lesquels j'ai obtenu la guérison, mais je ne les relate pas, parce que je les ai perdus de vue, comme cela arrive trop souvent dans la pratique et je ne puis les présenter comme des cas de guérison sans récidive.

J'ai également enlevé souvent de simples boutons de mauvaise nature à la lèvre inférieure. Dans beaucoup de ces cas, je n'ai pas pris note de l'observation : dans d'autres, je n'ai pas revu les malades, et c'est en présence de cette difficulté continuelle d'utiliser les faits observés, qu'on se souvient de l'aphorisme d'Hippocrate : « La vie est courte, l'art est long.»

Voici cependant un fait qui donne une idée de ces boutons simples cautérisés et guéris sans récidive et qui doit engager à ne jamais négliger le traitement énergique de tous les cas qui se présentent ; car au moyen d'une cautérisation méthodique et profonde, il n'est pas douteux, malgré les assertions contraires d'un grand nombre d'auteurs modernes, qu'on obtient souvent une guérison radicale.

Obs. III. — Épithélioma muqueux de la lèvre inférieure, cautérisation, guérison sans récidive.

M. C... portait depuis plus d'un an (en juillet 1861) une crevasse à la lèvre inférieure. Cette crevasse s'était enflammée et présentait des gerçures avec excoriation et pellicule cornée. Le pourtour était très-induré.

Je commence par faire une légère application de caustique de Vienne pour aviver les chairs. L'eschare étant tombée, je saupoudre tous les jours avec la poudre arsenicale. Cette application, peu douloureuse, produit un suintement très-abondant. On cesse au bout de huit jours. Cicatrisation rapide. Depuis cette époque, il n'y a pas eu de récidive. Le malade a succombé en 1873 (douze ans après), aux suites d'une apoplexie cérébrale.

Les faits que j'ai cités jusqu'à présent avaient pour objet des épithéliomas muqueux de la lèvre inférieure : on sait que ce

sont les cas les plus ordinaires. Dans l'observation suivante, le siége est à la peau et à la lèvre supérieure. C'est un fait rare, dont l'origine est difficile à établir et qui mérite d'attirer l'attention par la gravité et par la terminaison favorable sans récidive. Il rappelle le cas célèbre de Sax, guéri par le fameux Dr Noir, dont le retentissement s'explique par ces deux facteurs réunis : un homme célèbre, guéri par un charlatan.

Obs. IV. — Épithélioma cutané de la lèvre supérieure, marche envahissante de l'ulcère avec épuisement général. Guérison sans récidive.

M. B..., âgé de 35 ans environ, est affecté depuis dix-huit mois d'ulcères de la commissure de la lèvre gauche, qui ont laissé sur cette partie des brides semblables à celles d'une brûlure profonde, provenant d'éruptions successives de pustules noirâtres avec induration au pourtour, qui s'ulcèrent, suppurent, se cicatrisent et ont fini par envahir la plus grande partie de la lèvre supérieure.

Au moment où j'examine pour la première fois (novembre 1861), dix-huit mois après le début, il existe une plaie grise, produite en partie par une application de poudre de Dupuytren. Douleurs vives, ganglion engorgé sous le maxillaire inférieur à droite. Autrefois il y a eu un chancre simple, sans induration ni accidents secondaires. Frère portant au cou des cicatrices d'ulcères scrofuleux.

Le malade a consulté beaucoup de médecins. M. Velpeau a diagnostiqué un lupus, avec point d'interrogation. On a employé plusieurs traitements mercuriels sans succès. Amaigrissement extrême, perte d'appétit, insomnie opiniâtre, pouls calme.

Prescription : Extrait de ciguë de Storck et poudre de ciguë, 2 à 6 pilules de 20 centigrammes par jour. Gelée d'huile de foie de Morue, 6 cuillerées par jour, l'huile pure ne pouvant être supportée. Fumigations avec la fleur de mélilot, pansement avec le suc de joubarbe, que j'abandonne bientôt, et que je remplace par la poudre de quinquina.

10 novembre. L'ulcère est toujours gris, à bords durs, relevés à pic, surtout au bord supérieur de la plaie qui se rapproche du nez, suintement séreux, tendance de la plaie à l'envahissement des parties voisines. Une aggravation rapide s'était produite sous l'influence d'applications émollientes.

Le 11. J'applique sur le tiers environ de la plaie le caustique arsenical : l'étendue est d'une pièce d'un franc; l'épaisseur de 2 millimètres ; je recouvre d'une toile d'araignée, et je panse le reste de la plaie avec de la charpie et du cérat opiacé. Même traitement interne.

Le 12. Pendant plusieurs heures, douleur atroce, diminuée aujourd'hui. La partie cautérisée est dure, adhérente. Gonflement des tissus à l'entour et sur toute la joue.

Le 15. Application du caustique sur la partie inférienre de la plaie et sur la partie muqueuse de la lèvre. Douleur moindre qu'à la première application. 5 centigrammes d'opium le soir. On suspend la gelée d'huile de foie de morue qui ne peut être supportée.

Le 19. Nouvelle application du caustique arsenical sur la partie droite de l'ulcère, qui est gris, douloureux, à bords indurés.

Le 20. La douleur n'a pas été très-forte, comparativement à la première application ; l'œdème à la suite, est également moins intense.

Le 22. Une partie de la seconde application tombe et laisse voir le bord de la lèvre gris. Le suintement commence autour de la première application. 8 pilules de ciguë par jour.

6 décembre 1861. Les eschares tombent, sauf une petite portion à droite; la plaie est rose, les bords sont souples ; les ganglions sous-maxillaires persistent.— Pansement avec le cérat opiacé ; teinture de gentiane ammoniacale, 2 cuillerées à bouche par jour; tisane de feuilles de noyer. Régime tonique.

Le 7. La plaie est rose, sans induration marquée des bords. Je saupoudre légèrement avec la poudre de frère Côme; douleurs cruelles à la suite, insomnie persistante, pas d'appétit.

Le 12. La plaie est rose et tend à se cicatriser sur les bords. Je poudre de nouveau avec la poudre arsenicale ; douleurs à la suite.

Le 14. Depuis plusieurs jours, douleur cruelle dans les flancs et à la partie inférieure des dernières côtes à gauche, ne se faisant sentir à la pression que dans un point limité, dans un des derniers espaces intercostaux, augmentant par les mouvements, sans gonflement, sans tumeur, sans engorgement des viscères abdominaux.

Prescription : 2 pilules de ciguë au lieu de 8. Suspendre la teinture de gentiane, remplacer par 1 gramme d'iodure de potassium.

Le 19. Suppuration de bonne nature, épaisse, teinte rosée de la plaie.

Pansement avec des bandelettes de diachylon au tannate de plomb. L'iodure a provoqué un coryza intense, angine légère ; on suspend pour quelques jours. Frictions sur la partie saine de la lèvre à droite avec la poudre de frère Côme, mêlée de salive ; 4 pilules de ciguë ; teinture ammoniacale, 2 cuillerées, tisane de noyer, aliments substantiels, vin coupé aux repas.

10 janvier 1862. La cicatrisation est complète, tissus souples tout autour ; nulle douleur, appétit, sommeil ; l'embonpoint et le coloris reparaissent.

Même traitement. Sirop d'iodure de fer ; tous les quinze jours, 3 grammes de poudre de tribus ; toujours frictions sur les parties

saines avec la poudre de frère Côme. Les glandes sous-maxillaires ne sont plus engorgées.

En mai 1872, la santé est parfaite, la cicatrice est souple. Je fais prendre 20 bains sulfureux.

En février 1863, une plaque arrondie avec croûte, large comme une forte lentille, apparaît sur l'ancienne cicatrice. Je la frictionne soigneusement moi-même plusieurs jours de suite avec la poudre de frère Côme ; elle ne tarde pas à disparaître. Depuis ce temps, le malade jouit d'une bonne santé ; la cicatrice est toujours parfaite (mai 1875).

Remarques. — Cet ulcère était-il de la nature des précédents? Il est possible de le contester, car il siégeait sur la peau et non sur la muqueuse. Il avait un caractère serpigineux plus nettement prononcé que l'épithélioma de la lèvre inférieure. On pourrait dire que cet ulcère se rapprochait du lupus, mais il en différait par le siége, sans compter les autres caractères, car le lupus siége ordinairement au nez, détruit profondement les tissus et paraît d'ordinaire chez les jeunes gens. On peut donc dire que s'il diffère de l'épithélioma par certains caractères, il diffère encore plus du lupus. Est-ce un esthiomène? Mais l'esthiomène est un ulcère à base dure, siégeant d'ordinaire à la peau et constitué principalement par de l'épithélium : en quoi diffère-t-il de l'épithélioma? Pour donner un nom à l'ulcère dont je viens de présenter l'observation, et pour dire que ce n'est pas un épithélioma comme les précédents, il faudrait commencer par bien établir les caractères par lesquels il s'en distingue et démontrer ainsi qu'il appartient à une autre espèce morbide. Cliniquement, il est de même nature en ce sens qu'il est constitué par un tissu induré, gris, rongeant, douloureux, tendant depuis dix-huit mois à envahir les tissus, résistant à tous les moyens employés, ayant engorgé les ganglions sous-maxillaires et attaquant l'organisme tout entier par les douleurs, l'inappétence, l'insomnie et l'amaigrissement général. La guérison par le caustique arsenical présentait donc les mêmes difficultés que celles de l'épithélioma ; et nous pouvons l'inscrire à l'actif de l'arsenic comme une cure importante.

L'observation suivante se rapporte à un épithélioma cutané siégeant sur une autre région que la face.

Obs. V. — Epithélioma de la main, guérison prolongée, récidive.

Un homme de 72 ans, fort et bien portant, vient me trouver en 1865, présentant sur le dos de la main une tumeur fongueuse, arrondie, de 5 centimètres de diamètre, de 6 millimètres d'épaisseur, donnant issue à un ichor sanieux, sans inflammation autour, avec douleurs lancinantes très-vives.

J'applique à trois reprises et à quinze jours de distance, la pâte de frère Côme. Les tissus sont mortifiés en partie, et en partie désagrégés. Il y a des portions comme lamelleuses, perpendiculaires à la peau, blanchâtres, privées de sang lorsqu'elles ont été atteintes par le caustique, mais saignant facilement dans le cas contraire. J'en détache le plus que je puis avec les parties mortifiées qui y sont adhérentes. J'arrive à constituer une plaie située au niveau de la peau, et je fais une troisième application caustique qui est très-douloureuse.

Plaie rosée à la suite, sans induration, qui est entièrement cicatrisée au bout de deux mois et demi.

Deux ans après, le malade vient me retrouver. Il y a récidive. Le malade qui habite loin, et qui, comme les vieillards isolés, est assez négligent de sa santé, a laissé le mal s'aggraver avant de s'en occuper de nouveau. Actuellement les tendons sont envahis, et je n'ai pas jugé prudent de recourir de nouveau au caustique.

Remarques. — Ce cas est un type d'épithélioma eutané dans lequel la tumeur était eonstituée par des masses considérables d'épithélium. La cicatrisation a été obtenue et s'est maintenue pendant deux ans. Il y a eu récidive et ce fait n'est qu'à demi favorable aux caustiques. Cependant je ferai remarquer que le malade a été assez négligent pour laisser le maľ reparaître et se développer pendant plusieurs mois avant de venir me eonsulter de nouveau. Lorsque je l'ai revu, les tissus étaient atteints trop profondément pour qu'il fût possible de les attaquer par les caustiques ou par le bistouri. Si le malade de l'observation précédente en avait fait autant, il est probable que la réeidive serait survenue et aurait été au-dessus des ressourees de l'art. Mais le malade de l'observation quatrième était un homme intelligent, ayant bien des raisons pour redouter le retour du mal, habitant la même ville que moi. A l'apparition

du bouton, il est venu me trouver et nous en avons eu raison très-facilement. Le malade de l'observation cinquième était un vieillard de 72 ans, négligent de sa personne, habitant à 15 kilomètres de chez moi, et qui a laissé le mal jeter de profondes racines avant de venir me trouver de nouveau. Ces diverses circonstances peuvent avoir beaucoup contribué à la différence des résultats.

L'observation suivante, que je donne très-abrégée, me paraît une preuve à l'appui de ce raisonnement. Le malade était d'Azannes, comme le sujet de l'observation première. C'est en voyant ce cas de guérison qu'il est venu me trouver, mais le mal avait jeté de très-profondes racines et m'a paru dès l'abord au-dessus des ressources de l'art, sans l'amputation. Je tentai cependant le traitement en présence de l'énergie du malade, mais rien n'y fit, et ce fait vient encore démontrer l'importance qu'il y a à attaquer le mal largement et le plus tôt possible.

Obs. VI. — Un homme d'Azannes, âgé de 65 ans, ayant eu connaissance de quelques cas de guérison que j'avais obtenus, notamment du malade de l'observation première, vient me trouver portant une tumeur à la gencive, qu'il dit provenir d'une dent qu'il s'est fait arracher. Tous les tissus de la mâchoire inférieure sont tuméfiés, durs, d'une consistance pierreuse, avec deux ouvertures fistuleuses, communiquant avec des foyers profonds, dont on fait sortir un ichore séreux, mêlé d'air. Odeur fétide, nauséabonde, s'exhalant de l'haleine et remplissant l'appartement.

L'état des tissus indurés jusque sur les joues ne me permettait pas de penser à l'ablation de la mâchoire, et je considérai le malade comme incurable. Cependant, en présence de son énergie et de sa ferme volonté de tout tenter, je pratique des injections caustiques par les ouvertures fistuleuses ; plus tard j'y introduis le caustique du frère Côme, en pâte, je fais des frictions arsenicales sur les tissus indurés. Je donne la ciguë à l'intérieur. J'ai varié les applications; je crois inutile de donner en détail cette longue observation, n'ayant qu'à constater que le malade a succombé après plusieurs mois de traitement méthodique supporté avec un rare courage.

J'ai observé un second fait presque semblable. Il en est résulté pour moi cette conviction, c'est que le caustique arsenical

ne réussit pas lorsque les tissus sont indurés dans une grande étendue avec trajets fistuleux allant jusqu'à l'os.

On connaît les ulcères rebelles du nez chez les vieillards. Le plus souvent, ces ulcères restent stationnaires ou du moins ne prennent pas un grand développement. Cependant on en voit s'étendre au visage et devenir graves ; d'autre part c'est une affection pénible pour les malades qu'on guérit assez facilement avec le caustique du frère Côme. L'application doit être légère, pour ne pas percer les cartilages, mais il faut du soin et de l'attention pour empêcher la récidive. Il n'est pas rare de voir reparaître le mal si on n'a pas cautérisé assez loin ou si on a négligé d'attaquer les éruptions qui se produisent dans les environs.

Je crois inutile de citer des observations à l'appui : elles n'ajouteraient rien d'essentiel à ce que je viens de dire.

Peut-on arriver à reconnaître et à guérir des épithéliomas dans d'autres régions du corps que la face, la muqueuse des lèvres et la peau ? La question est difficile à résoudre. Les orifices dans lesquels la peau s'unit à une muqueuse, les lèvres, la vulve, l'anus, sont le siége de prédilection des ulcères de mauvaise nature et tout indique qu'ils revêtent la forme relativement moins grave de l'épithélioma. Je n'ai pas eu occasion de traiter *par le caustique arsenical,* des cas de cette nature, cependant je crois qu'ils méritent d'attirer l'attention sous ce rapport.

La variété d'ulcère cancéreux dont je m'occupe ici peut-elle affecter le col de l'utérus ? On a prétendu qu'il en pouvait être ainsi, bien que cette région soit le siége des cancers les plus difficiles à guérir.

Le diagnostic est ici bien difficile à établir, car des engorgements durs avec induration simple survenant à l'âge de la ménopause, des corps fibreux dans l'épaisseur du col, des polypes fongueux et saignants implantés sur le col peuvent être pris pour de véritables cancers, ou du moins donner de grandes inquiétudes au médecin et finir par guérir. Il n'est pas de praticien qui n'ait eu à observer ces sortes de cas.

Je fais donc toute réserve à ce sujet et je livre à la critique

le fait suivant, qui *paraît être* un cas d'épithélioma du col de l'utérus guéri par le caustique arsenical.

Obs. VII.—Mme J., âgé de 52 ans, ayant cessé d'être règlée à 45 ans, d'une constitution nerveuse, ayant eu de nombreux enfants, sujette depuis cette époque à des flueurs blanches, avec abaissement de la matrice, sans ulcération, souffre depuis plusieurs mois et a eu, à plusieurs reprises, des pertes abondantes avec caillots. Teint anémique et légèrement jaunâtre. On m'appelle pour une nouvelle perte qui cesse en quelques jours après l'usage du suc d'ortie.

Je constate que l'utérus est un peu abaissé, douloureux au toucher. Depuis deux ans les approches conjugales sont douloureuses; col fermé, un peu augmenté de volume, présentant à la partie inférieure une tumeur d'un blanc jaunâtre, ayant une apparence fibroïde en chou-fleur, du volume et de la forme d'un gros haricot.

14 août 1852. J'applique une couche de pâte de frère Côme, je recouvre d'une toile d'araignée, puis d'un tampon de coton.

Le 15. Malaise général, nausées, accidents que la malade dit lui arriver fréquemment.

Les jours suivants, suppuration extrêmement abondante.

1er septembre. La suppuration a considérablement diminué. Au spéculum, je constate des ulcérations rougeâtres. Le col utérin est gonflé, rouge vif, granuleux mais souple, et ne présentant plus la tumeur en forme de végétation de la partie postérieure. Nouvelle application du caustique.

Suppuration au bout de huit jours, puis cessation de toute suppuration et de toute douleur lombaire. Appétit.

10 octobre. Au spéculum, col petit, encore rouge vif, sans granulations. Au toucher, une bride dans le vagin, provenant des tissus attaqués par le caustique. Ni perte rouge, ni perte blanche. L'état général est devenu très-satisfaisant.

En septembre 1873, vingt ans après la cautérisation, la malade vit toujours en bonne santé.

Remarques. — Je donne ce fait pour ce qu'il vaut, et j'admets qu'on peut le considérer comme de peu d'importance. Je dois dire, d'autre part, que dans trois cas de cancer de l'utérus confirmé, j'ai attaqué l'ulcère avec le caustique arsenical, à plusieurs reprises, en prenant les plus grandes précautions pour ne pas atteindre les tissus voisins de l'utérus. Je n'ai rien obtenu et les malades ont succombé, bien que j'aie agi avec la méthode et la persévérance qui m'étaient imposées par la confiance

des malades et la bonne volonté avec laquelle elles s'étaient soumises au traitement.

Quant aux tumeurs cancéreuses du sein, le caustique arsenical ne m'a rien donné de satisfaisant : du reste l'application en est très-difficile en raison de l'étendue habituelle des tissus malades, et relativement bornée.

En effet, on ne peut l'utiliser dans les engorgements simples. Or, si je m'en rapporte aux notes que j'ai prises, les engorgements simples de la glande mammaire se terminent par résolution sans récidive, dans la moitié des cas environ. Parmi les cas qu'on opère par le bistouri, quelques-uns guérissent sans récidive, mais cela a lieu d'ordinaire lorsqu'on opère des sujets encore jeunes, et dans ce cas, le caractère cancéreux reste douteux. Parmi les cas rares de guérison que j'ai observés chez les personnes déjà âgées, les tumeurs étaient ou fibreuses, ou enkystées, ou en chapelet. On ne peut pas se dissimuler qu'il est extrêmement rare d'obtenir une guérison sans récidive chez une personne âgée dont la tumeur volumineuse a, à la coupe, l'aspect du tissu dit cancéreux.

L'application du caustique arsenical est impraticable dans ces sortes de cas. Ce que j'ai tenté, c'est de saupoudrer la plaie, une fois en suppuration, avec de la poudre de frère Côme et de pratiquer des frictions avec la même poudre mêlée de salive au pourtour. Je dois reconnaître que cela a toujours été sans succès.

J'ai dit plus haut les cas favorables. J'en possède encore quelques-uns que je n'ai pas relatés parce qu'ils ne datent que d'un an ou deux. J'ai cherché à établir les limites dans lesquelles on peut espérer le succès. J'ai signalé les cas beaucoup plus nombreux dans lesquels le traitement n'avait pas réussi. J'ai cherché à frapper juste plutôt qu'à frapper fort, mais je crois avoir établi que dans ces étroites limites, le caustique arsenical est appelé à rendre des services plus grands qu'on ne l'accorde généralement.

DE LA SYNOVITE TENDINEUSE BLENNORRHAGIQUE

Par le Dr A. MAYMOU.

I

Quand Selle et Swediaur eurent, à peu près à la même époque, en 1781, signalé la liaison de certaines arthropathies avec la blennorrhagie uréthrale, l'attention des médecins ne se porta que sur les manifestations rhumatismales des synoviales articulaires. « On croyait, ainsi que le dit M. Fournier dans le travail qu'il a fait paraître dans les Annales de dermatologie, que la maladie devait toujours affecter les jointures, et l'on n'eût pas compris un rhumatisme blennorrhagique sans manifestations articulaires. » Ricord, mentionna l'inflammation de la bourse séreuse située à l'insertion du tendon d'Achille sur le calcanéum. Brandes et Cullerier ont aussi signalé l'inflammation des synoviales tendineuses dans la blennorrhagie. Mais le premier qui ait insisté sur cette manifestation extra-articulaire de la blennorrhagie est Rollet dans ses *Nouvelles recherches* sur le rhumatisme blennorrhagique, en 1858. Il trouve notés, dit-il dans ses observations, un gonflement semblant annoncer une inflammation de la gaîne des péroniers, l'inflammation des gaînes des muscles radiaux et abducteurs du pouce avec crépitation comme dans l'aï une fois, et celles de la synoviale des fléchisseurs du poignet une seule fois aussi. Il conclut de ces trois cas où il a vu le rhumatisme affecter les synoviales tendineuses du pied et du poignet, que la diathèse, dans la blennorrhagie, se fixe de préférence sur les membranes séreuses. . . . .

Dans sa thèse de 1866, Tixier mentionna aussi, mais sans s'y arrêter, deux observations de synovites des gaînes des fléchisseurs de la main, survenues au milieu d'autres altérations articulaires blennorrhagiques.

Tels sont les premiers travaux qui ont fixé l'atttention des observateurs sur un fait qui n'avait été qu'indiqué.

M. Fournier a traité la question d'une façon plus approfondie, et, à plusieurs reprises, il a insisté sur l'importance de ces manifestations au point de vue de leur fréquence. Dans son article sur la blennorrhagie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, il consacre quelques lignes aux lésions des synoviales des tendons, décrit brièvement les symptômes auxquels elles donnent lieu, et mentionne même un cas où la tuméfaction des gaînes tendineuses de la main prit tout à fait l'aspect d'un phlegmon circonscrit. Il rappelle en outre que, sur 39 cas, il a vu dix fois les tendons être atteints.

Plus tard, dans l'article des Annales de dermatologie, que nous avons déjà cité, il rapporte 9 cas de synovite tendineuse ; deux fois entre autres les tendons ont seuls été atteints, sans qu'il y ait eu de fluxion du côté des articulations, des muscles ou de la conjonctive.

Cette localisation de la lésion est aussi reconnue comme possible dans la thèse de Diday (1873) : « Les synoviales des tendons, dit cet auteur, peuvent être affectées, soit isolément, soit en même temps que l'articulation ; ce dernier cas est le plus fréquent. Cependant il y a des exemples de synovites ne coïncidant pas avec une affection articulaire. J'ai eu occasion d'en voir 2 cas : dans l'un, la maladie se localisa dans la gaîne des péroniers latéraux ; dans l'autre, elle occupa simultanément les fléchisseurs du pied et le biceps fémoral. »

Mentionnons encore deux autres observations qui ont fait le sujet d'un travail de M. Mauriac, inséré cette année même dans la *Gazette des Hôpitaux*, et dont l'une est intéressante au point de vue du diagnostic de la synovite tendineuse syphilitique, ainsi que deux thèses récentes, celles de Boillerault (1874) et de Chevallier (1875), où l'on consacre quelques lignes aux synovites tendineuses, et nous aurons à peu près tout ce qui a été écrit à ce sujet.

II

A en juger par le nombre des cas que nous avons eu l'heureuse fortune de rencontrer dans les divers services d'hôpitaux, à en juger d'après la statistique dressée par le Dr A. Fournier

(10 cas de synovite tendineuse sur 39 cas de complications rhumatismales), la synovite tendineuse, survenant dans le cours d'une blennorrhagie, ne serait pas une maladie très-rare. Pour que les auteurs classiques aient gardé le silence le plus complet sur cette affection, il faut bien qu'un grand nombre de cas de cette complication blennorrhagique aient été mis sur le compte du froid, et confondus de la sorte parmi les affections rhumatismales vulgaires.

Nous croyons en outre que, faute d'un examen approfondi, à la suite d'une exploration superficielle et incomplète, on a pris pour des accidents articulaires certains phénomènes qui se passent dans les gaînes tendineuses avoisinant les articulations, et dont les fonctions sont étroitement liées aux fonctions des jointures.

Cette confusion n'est pas toujours facile à éviter ; s'il est, en effet, des synovites tendineuses qui, par la forme particulière qu'affecte la tuméfaction, le trajet que suit la douleur, ne laissent pas de doute sur le diagnostic, il en est d'autres qui ne se manifestent que par un point tuméfié et douloureux, excessivement limité, à forme peu caractéristique, siégeant sur les côtés d'une articulation, souvent même dans le voisinage d'un ligament articulaire.

Dans ce dernier cas, si on imprime des mouvements à l'articulation qu'avoisine la gaîne malade, sans forcer préalablement le patient à relâcher ses muscles, on provoquera des phénomènes douloureux, qui pourront en imposer pour une affection articulaire au détriment de la lésion tendineuse.

Personne ne met plus en doute aujourd'hui le fait de complications secondaires pouvant survenir dans le cours de la blennorrhagie, et auxquels on a donné, à tort où à raison, l'épithète de rhumatismales. L'accord qui a été presque unanime, quand il s'est agi d'accepter le fait, a fait place aux opinions les plus contraires quand il s'est agi d'en arrêter l'interprétation.

Nous nous trouvons en présence de deux courants d'idées bien tranchées.

Il existe certaines complications de la blennorrhagie qu'on est convenu, nous l'avons dit tout à l'heure, d'appeler du nom

de rhumatismales ; la synovite tendineuse est du nombre ; tout le monde admet la possibilité, la fréquence même de ces complications, mais chacun les fait remonter à des sources différentes.

Des médecins, et ce ne sont pas les moins nombreux, ont fait de ces affections des affections spéciales, naissant sous l'influence de la blennorrhagie, ne devant rien au rhumatisme, se développant complètement en dehors de la diathèse rhumatismale.

D'autres médecins ont prétendu, au contraire, que la blennorrhagie n'était que la cause prédisposante, impuissante à développer les accidents rhumatismaux dans un organisme qui ne serait pas déjà en puissance de la diathèse rhumatismale.

Il y en a qui ont été plus loin, révoquant en doute l'action prédisposante de la blennorrhagie ; ils n'ont voulu voir, dans le développement de certaines de ses complications qu'une simple coïncidence.

Nous n'entrerons pas dans l'exposé critique de ces différentes opinions.

III

La synovite tendineuse blennorrhagique apparaît à des périodes assez variables de l'écoulement. On l'a vue se développer à la fin de la première semaine, dans le courant de la deuxième. Plus ordinairement elle se développe vers le commencement de la troisième semaine. Dans quelques circonstances nous l'avons vue survenir plusieurs mois après le début de l'écoulement, et, dans ces cas, il est rare de ne pas trouver un abus de régime, quelque excès de coït qui sont venus raviver la blennorrhagie.

Quoi qu'on en dise, il n'est guère possible de tirer des particularités que peut offrir un écoulement, un signe quelconque pouvant mettre sur la voie d'une manifestation rhumatismale prochaine.

La synovite tendineuse blennorrhagique ne s'annonce pas par des prodromes ; dans les observations que nous avons

recueillies, nous avons toujours vu débuter la maladie sans donner au malade le moindre avertissement appréciable ; tout au plus si, dans certains cas, nous serions autorisé à dire que l'invasion des premiers symptômes a été précédée par un peu de malaise.

1° *Période d'invasion.* — Cette période s'annonce par un peu de malaise, un léger trouble dans la santé générale ; tout à coup le malade est pris d'un frisson quelquefois très-léger, quelquefois très-intense : le frisson peut manquer. Bientôt survient une douleur qui d'ordinaire a son siége dans une articulation, plus rarement au niveau d'une gaîne tendineuse. Cette douleur dure à peine quelques heures, est plus ou moins intense. Après cette première douleur, et quelquefois coïncidant avec elle, survient ou surviennent une ou plusieurs autres douleurs, ayant les mêmes caractères que la première, mais frappant de nouvelles jointures. Ces manifestations douloureuses sont encore de peu de durée et ne s'accompagnent ni de rougeur, ni de gonflement. Il est cependant à remarquer qu'elles n'ont pas toujours ce caractère passager et fugace que nous leur attribuons ; il n'est pas très-rare de voir une jointure ou une gaîne tendineuse rester prises pendant 2, 3 jours et même plus ; on croit que la maladie a définitivement arrêté son siége, pas du tout, cette jointure ou cette gaîne tendineuse revient à l'état normal, quelquefois même la maladie effleure encore une ou deux jointures et va enfin se fixer dans une ou plusieurs gaînes tendineuses et constituer toute l'affection qui nous occupe.

A cette période correspondent quelques phénomènes généraux : il y a un peu de malaise, l'appétit est perdu à des degrés différents, on constate souvent un peu de fièvre, la langue est légèrement fébrile et, chose remarquable, nous l'avons vue chez une de nos malades (obs. 2), recouverte d'un enduit blanchâtre, analogue à celui qu'on observe constamment sur la langue des goutteux. Dans deux cas nous avons noté des vomissements.

Au milieu de ces premiers symptômes que devient l'uré-

thrite? Dans un bon nombre de cas (la moitié au moins) où nous avons observé la maladie chez la femme, il nous a été impossible de constater les oscillations de l'écoulement uréthral : chez les hommes, l'apparition de la synovite n'a modifié en rien l'écoulement ; il est vrai de dire que nous avons eu affaire à des blennorrhagies datant de plusieurs mois et peu susceptibles de modifications.

2° *Période d'état.* — Une fois la maladie fixée sur une gaîne tendineuse, nous constatons des phénomènes de plusieurs ordres : d'abord du gonflement avec empâtement et sensation de fausse fluctuation au niveau de la gaîne malade. Ce gonflement a ordinairement une position particulière et s'étend en longueur en suivant le trajet du tendon affecté ; quelquefois cependant la forme de la tuméfaction n'est pas caractéristique, elle est représentée par une petite plaque ronde ou carrée dont le siége est bien au niveau du passage du tendon, mais qui déborde celui-ci en largeur.

En second lieu on trouve une coloration particulière de la peau; la peau est rosée ou même d'un rouge violacé.

Cette teinte rosée siége ordinairement au niveau d'un des points correspondant à la gaîne tendineuse malade ; elle n'affecte pas de forme particulière comme la tuméfaction ; quelquefois elle se manifeste par plaques séparées par des intervalles sains.

Le plus souvent, aux parties de la peau altérées dans leur coloration correspond le maximum de douleur à la pression; ce n'est pourtant pas là une règle constante et nous avons vu, (obs. 4) dans quelques cas, la douleur manquer au niveau des points rosés et être assez intense dans le voisinage, au niveau de certains points recouverts par la peau saine. Chez quelques sujets, la coloration de la peau est telle que la région malade prend un aspect phlegmoneux.

En troisième lieu, on observe toujours, au pourtour de la région qui est le siége de la tuméfaction, de l'empâtement et de la coloration inflammatoire de la peau, une zone assez étendue (obs. 1 et 4) envahie par un œdème assez considérable,

nullement douloureux ; la peau est d'autant plus distendue par l'œdème, et, dans un espace d'autant plus considérable, que la douleur est plus vive, plus aiguë et à une époque plus rapprochée du début de la maladie. L'observation 4 nous ferait pencher à croire que cet œdème est sous la dépendance et en raison de l'acuité de la douleur ; nous le voyons en effet être très-intense au début de la synovite, qui occupait le point des tendons extenseurs des doigts, correspondant aux petites articulations du carpe ; puis la douleur diminuant et la maladie tendant à s'améliorer, l'œdème disparaît en grande partie ; quelque temps après recrudescence de la synovite avec exagération des phénomènes douloureux, l'œdème reparaît presque aussi considérable que dans le début de la maladie. Cet œdème répond à la période aiguë de la synovite tendineuse.

La douleur est le phénomène le plus constant de la maladie : nous avons à considérer trois ordres de phénomènes douloureux :

1° Ceux qui se manifestent spontanément ;

2° Ceux qui sont provoqués par la pression directe ;

3° Ceux qui sont provoqués par les mouvements imprimés à la région dont le jeu est sous la dépendance directe de l'action du tendon malade.

1° *Douleur spontanée.* — Elle est assez intense, quelquefois même très-intense dans les deux ou trois premiers jours de la période d'état de la maladie ; à ce moment elle est continue et présente de légères exacerbations nocturnes. Après cette première phase les malades ne souffrent plus pendant le jour, mais dans le plus grand nombre des cas, on voit la douleur reparaître la nuit et avec une intensité assez considérable pour rendre aux malades tout repos impossible (obs. 2 et 4). Ces douleurs spontanées cessent ordinairement après la première semaine.

2° *Douleurs à la pression.* — Le doigt qui explore la région tuméfiée rencontre certains points où sa pression éveille constamment une sensation douloureuse, qui varie d'intensité,

mais qui quelquefois, souvent même, est considérable. Ce trajet douloureux suit la gaîne tendineuse malade et se poursuit dans une étendue variable suivant sa longueur.

3° *Douleurs provoquées par les mouvements communiqués.* — Dans le cas où un seul tendon est pris, si le malade consent à bien relâcher ses muscles, on constate que les mouvements qui ont pour résultat de relâcher le tendon affecté ne causent pas de douleur, tandis que ceux qui mettent le tendon malade dans un certain degré de tension, provoquent une douleur quelquefois très-considérable ; en d'autres termes, la douleur que manifeste le malade dans l'exercice de certaines fonctions, vient fournir un nouvel élément de diagnostic pour la détermination du siége précis de la lésion et du tendon qui en est l'objet.

La douleur provoquée par les mouvements communiqués est ordinairement très-vive, les malades redoutent cette douleur, et donnent à la partie malade une attitude qui non-seulement met les tendons affectés dans un certain relâchement, mais qui encore les tient plus facilement à l'abri des mouvements communiqués accidentels.

Ce mode de phénomènes douloureux ne disparaît que très-tard ; même après que tout gonflement a disparu, que la pression directe n'est plus douloureuse, les mouvements communiqués sont encore difficilement tolérés par les malades.

Nous avons dit qu'on constatait quelquefois au début de la période d'état un peu de fièvre, un peu de malaise, quelquefois un certain degré d'anorexie ; ces phénomènes lorsqu'ils existent sont très-passagers, ils disparaissent dans les premiers jours de la maladie pour faire place à un état général ordinairement irréprochable.

Telle est la description des cas types de la maladie. On a même pendant longtemps fait du rhumatisme uni-articulaire ou uni-tendineux le seul type du rhumatisme blennorrhagique. La clinique, qui justifie souvent cette manière de voir, ne nous montre pas toujours la synovite tendineuse blennorrhagique sous un aspect aussi franc, aussi net, aussi peu compliqué que le présente la description que nous venons d'en donner.

De même que dans l'arthrite blennorrhagique on a vu plusieurs articulations envahies en même temps, quelquefois même des synovites marcher de pair avec l'arthrite ; de même dans la synovite tendineuse, l'affection peut occuper non-seulement un système de tendons ayant leurs gaînes contiguës, mais plusieurs tendons à la fois, situés tantôt à de petites distances, tantôt éloignés les uns des autres ; quelquefois même la synovite tendineuse peut se compliquer d'une synovite articulaire frappant une articulation plus ou moins éloignée du foyer tendineux. Mais, chose remarquable, même dans le cas où plusieurs systèmes sont pris à la fois, l'état général reste satisfaisant, et il est rare que l'affection ne prédomine pas sur un point, articulation ou tendon.

Que devient l'écoulement? — Sur ce point les observateurs n'ont pas toujours été d'accord. Les uns ont prétendu que le rhumatisme blennorrhagique réagissait constamment et d'une façon puissante sur l'écoulement, les autres ont nié cette réaction. Nous croyons que l'écoulement diminue, quoique peu sensiblement, dans un grand nombre de cas, souvent aussi il reste stationnaire. Dans deux observations, lues à la Société médicale des hôpitaux par M. Hervieux, l'écoulement s'était suspendu, dès l'apparition de la complication rhumatismale, pour reparaître ensuite après la guérison du rhumatisme. Ces faits sont très-rares, nous ne les citons que pour mémoire.

Siége habituel. — La synovite tendineuse peut affecter un grand nombre de tendons, cependant elle frappe de préférence, du côté de la main, les tendons extenseurs des doigts, le tendon fléchisseur du pouce ; du côté du pied, les localisations ne sont plus aussi nettes, tous les tendons peuvent être pris soit isolément, soit en masse ; l'observation 4 nous en fournit un exemple.

En dehors des tendons du pied et de la main qui sont le plus fréquemment touchés par l'affection, il n'est pas rare de voir l'affection gagner les tendons de la patte d'oie, biceps fémoral, biceps brachial.

Durée. — Dans les conditions ordinaires la synovite tendineuse blennorrhagique dure de quatre à six semaines; dans un cas très-léger (obs. 3) nous l'avons vue durer à peine huit jours; il est plus fréquent de voir la maladie se prolonger au delà de quatre à six semaines que de la voir guérir dans le courant du premier mois.

Les cas les plus rebelles se rencontreraient, du moins d'après quelques observations, chez les individus qui ont une aptitude presque fatale à contracter, à chaque blennorrhagie, une affection rhumatismale.

Complications. — Une des complications possibles de la synovite tendineuse blennorrhagique, c'est l'arthrite de même nature (obs. 5) quelquefois aussi fixe, aussi persistante que la synovite, le plus souvent survenant par poussées, séparées par des intervalles plus ou moins longs, et frappant différentes articulations sans que cependant les phénomènes morbides déterminés dans les articulations soient poussés à un aussi haut degré que ceux qu'on observe dans l'arthrite blennorrhagique proprement dite.

Nous n'avons trouvé, dans aucun cas, de complication cardiaque pouvant directement se rattacher à l'affection blennorrhagique.

On a cité d'autres complications pouvant survenir dans le cours de l'arthrite et de la synovite blennorrhagique, entre autres le rhumatisme cérébral; l'extrême rareté des complications, l'impossibilité dans laquelle nous avons été de les constater ne nous permettent pas d'y insister.

Terminaison. — La synovite tendineuse est une des formes bénignes de la complication rhumatismale blennorrhagique. Ce n'est pas qu'elle le cède en rien, au point de vue de la durée, au point de vue de la douleur, à l'arthrite blennorrhagique; elle est seulement plus bénigne sous le rapport de ses conséquences. Dans les cas qui se sont terminés sous nos yeux, nous n'avons pas vu la synovite tendineuse donner lieu aux infirmités, qui peuvent être la conséquence d'une arthrite blennor-

rhagique, surtout quand ce sont les grandes articulations du poignet et du genou qui ont été le siége de la maladie.

Le plus souvent les malades conservent quelques jours, souvent quelques mois après leur guérison, une certaine difficulté à faire jouer les tendons malades ; souvent même les mouvements communiqués trop violents sont douloureux, et le malade est encore impuissant à exécuter des mouvements spontanés ; mais cet état est susceptible d'une grande amélioration. Dans les 4 ou 5 cas qui se sont complètement terminés sous nos yeux, nous avons pu constater trois fois le retour à l'état physiologique à peu près parfait des tendons antérieurement pris ; une fois les fonctions de ces tendons s'éxécutaient avec une certaine lenteur et incomplètement. Dans un dernier cas que j'ai recueilli à l'hôpital de Lariboisière les fonctions des tendons primitivement malades ne s'exécutaient que dans des limites excessivement restreintes et entraînaient la presque incapacité du membre ; il est vrai de dire que chez ce malade l'affection n'avait pas marché franchement (obs. 7). Il était rhumatisant, ses synovites tendineuses s'étaient compliquées d'arthrite, et ces arthrites elles-mêmes avaient revêtu les caractères de l'arthrite déformante.

Pronostic. — Il est bénin ; on peut presque toujours, pour ne pas dire toujours, affirmer que le malade guérira ; la grande difficulté consiste à dire, même à peu près, à quelle époque le malade sera débarrassé de son affection et s'il en sera complètement débarrassé ; en un mot, si les organes atteints pourront reprendre les fonctions d'où dépendra l'existence matérielle du malade.

Nous croyons qu'on doit être très-réservé pour ce qui est de la durée et des conséquences futures de la synovite tendineuse ; nous avons vu certains cas bénins en apparence (obs. 2) s'éterniser pendant des mois entiers et éprouver dans le cours de leur évolution des recrudescences nombreuses.

Diagnostic. — Le diagnostic de la synovite tendineuse blennorrhagique n'offre pas de grandes difficultés, la localisation

de la maladie, et surtout les douleurs vagues et passagères, qui ont précédé cette localisation, sont des éléments précieux pour le diagnostic. On a même été jusqu'à dire que, chez un individu qui se présentait avec ces deux éléments morbides, on était autorisé à soupçonner *a priori* la nature blennorrhagique de l'affection. L'apyrexie presque constante, et enfin l'examen des parties génitales viennent compléter le diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Nous devons distinguer la synovite tendineuse blennorrhagique de quelques affections similaires.

1° *Arthrite blennorrhagique.* — Dans certains cas, lorsque plusieurs tendons, occupant le pourtour d'une articulation, sont pris simultanément, si on se contente de faire un examen superficiel, on pourra méconnaître la synovite tendineuse et croire à une arthrite, alors que l'articulation en elle-même est parfaitement saine. On se tiendra en garde contre cette erreur si on analyse de près les phénomènes douloureux, qui seront accusés par le malade, d'abord quand on exercera la pression directe, en second lieu lorsqu'on fera exécuter à l'articulation des mouvements dans tous les sens. Si la pression au niveau du trajet de certaines gaînes tendineuses déjà envahies par le gonflement détermine de la douleur, si cette douleur est exaspérée par les mouvements qui nécessitent le concours du tendon correspondant, et qu'en outre les mouvements imprimés à l'articulation dans l'état de relâchement des muscles ne soient pas douloureux ; si enfin le gonflement affecte une forme particulière, allongée, on aura affaire à une synovite des tendons.

2° *Synovite tendineuse rhumatismale.* — La description des symptômes de cette variété de synovite tendineuse ne diffère guère de celle que nous avons donnée à propos de la synovite tendineuse blennorrhagique. La synovite tendineuse rhumatismale est une affection toujours fébrile, et cette fièvre est plus intense que dans la synovite tendineuse blennorrhagique, elle n'est pas précédée par des douleurs fugaces, mobiles, ne faisant qu'effleurer un ou plusieurs systèmes articu-

laires ou tendineux avant de se fixer définitivement sur un tendon ou une articulation. Enfin c'est une affection mobile, pouvant multiplier ses manifestations et débutant d'emblée.

Nous n'avons pas vu signalé, dans la synovite rhumatismale, cet œdème considérable que nous avons toujours noté dans la synovite blennorrhagique, œdème dont le caractère principal consiste à s'étendre bien au delà du siége occupé par la douleur et le changement de coloration des téguments.

3° *Synovite syphilitique.* — Celle-ci serait, au dire de certains auteurs, plus fréquente chez la femme que chez l'homme. En outre, dans un assez grand nombre de cas, l'épanchement serait peu abondant, la peau conserverait sa coloration normale, et la douleur serait insignifiante.

Il est vrai de dire qu'il y a quelquefois une suffusion rosée des téguments et de la douleur à la pression; mais ces deux caractères de la synovite tendineuse syphilitique n'atteignent jamais les proportions que nous leur avons vu prendre dans la synovite tendineuse blennorrhagique.

4° *Synovite tendineuse professionnelle.* — Les lésions professionnelles de cette espèce occupent ordinairement un siége unique et un organe dont le malade a fait un usage exagéré. Leur début peut être rapide et consécutif au fonctionnement prolongé et violent de certains muscles; d'autres fois le début de ces synovites tendineuses est plus lent, pour ainsi dire chronique; ces épanchements tendineux donnent lieu à de la crépitation. Ils sont très-tenaces et peuvent récidiver. Leurs caractères ressortent surtout des conditions toutes spéciales qui leur ont donné naissance.

IV

L'étude des divers procédés thérapeutiques employés jusqu'à nos jours contre les complications rhumatismales de la blennorrhagie est étroitement liée à l'histoire de la pathogénie de ces mêmes complications.

Nous voyons, en effet, les médecins suivre des voies différentes, formuler des indications thérapeutiques absolument contraires, selon qu'ils ont accordé leur faveur à telle ou telle théorie, proposée pour expliquer le mode de production de la maladie.

C'est ainsi que les partisans de la métastase ont cherché à combattre l'arthrite par des irritations pratiquées sur le canal de l'urèthre, et destinées à y rappeler l'écoulement qui s'était porté sur un système quelconque de l'économie. Ce procédé barbare, fondé du reste sur une idée fausse, est universellement abandonné de nos jours.

Nous diviserons le traitement de la synovite tendineuse en traitement général et traitement local.

1° *Traitement général.* — Presque abandonné aujourd'hui, ce traitement général s'adressait à la synovite tendineuse blennorrhagique, en tant que maladie rhumatismale plutôt que comme affection spéciale blennorrhagique. Ainsi on a souvent administré les diurétiques, le nitrate de potasse entre autres : on a souvent donné aussi la teinture de colchique à hautes doses, l'iodure de potassium.

De l'avis d'un grand nombre de praticiens, ces médicaments sont pour le moins inutiles.

Rollet prétend avoir obtenu de bons résultats des émétiques et des purgatifs.

Dans ces derniers temps on a employé les mercuriaux et même le sulfate de quinine.

Nous ne sommes pas à même de constater les effets de la médication interne, ne l'ayant vu employer chez aucun de nos malades ; nous nous croyons cependant autorisé à dire, en nous fondant sur les opinions les plus compétentes, que cette médication est presque toujours impuissante, lorsqu'elle n'est pas nuisible.

2° *Traitement local.* — La médication locale, bien dirigée, et surtout activement employée, a rendu de nombreux services. Cette médication diffère suivant la période du mal. Dans la

première période, celle qui correspond à la tuméfaction, au changement de coloration douloureuse des téguments, nous aurons recours aux sédatifs locaux, narcotiques et émollients ; on fera des onctions avec une pommade belladonée ; on appliquera sur le membre des cataplasmes laudanisés ; si l'inflammation est vive, on pourra même recourir à une émission sanguine locale, qu'on pourra répéter le surlendemain, si l'inflammation n'a pas diminué.

Dans une période plus avancée de la maladie, quand l'inflammation est moins vive, on doit avoir recours aux vésicatoires volants, plusieurs fois répétés ; les badigeonnages à la teinture d'iode pourront être, après les vésicatoires, de quelque utilité ; on retire surtout de grands avantages de l'immobilisation et de la compression.

Enfin, dans les cas où la synovite tendineuse laisse à sa suite des roideurs et un certain degré d'impuissance dans l'accomplissement de certaines fonctions, qui nécessitent le concours de la gaîne malade, on aura recours aux douches sulfureuses, aux bains de vapeurs, aux fumigations aromatiques, au massage, enfin aux eaux minérales.

Faut-il traiter la blennorrhagie ? ce traitement exerce-t-il une influence quelconque sur la marche de la complication blennorrhagique ?

Certains auteurs, nous l'avons déjà dit, loin de chercher à guérir la blennorrhagie, s'appliqueraient à la rappeler lorsque cette blennorrhagie aurait disparu ou aurait une certaine tendance à disparaître ; nous ne reviendrons pas sur cette pratique qui n'est plus suivie aujourd'hui.

Nous croyons qu'il est du devoir du médecin de traiter et de guérir la blennorrhagie. Ce n'est pas qu'on obtienne généralement du côté de la synovite une amélioration notable, mais il suffit que cette amélioration ait été signalée par quelques médecins pour qu'on s'applique à obtenir la guérison de la blennorrhagie. Le traitement de l'uréthrite ne contrariant en rien celui de la synovite tendineuse, on peut sans inconvénient les faire marcher tous deux de front, et il est d'autant plus

facile de guérir la blennorrhagie que le malade est dans un état de repos forcé favorable à la guérison de son écoulement,

Cependant, dans le plus grand nombre des cas, le traitement de la blennorrhagie n'exerce aucune influence sur la marche de la synovite tendineuse blennorrhagique.

(La fin au prochain numéro.)

LA TRANSFUSION

Par le Dr ROUSSEL (de Genève).

35 transfusions personnelles; 30 d'autres opérateurs.

(4e partie. —V. les nos de février et avril.)

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS.

Les perfectionnements apportés à la technique et au manuel opératoire de la transfusion directe, vont lui donner un essor considérable, et les indications et contre-indications se dessineront d'une façon précise.

Nous devons nous borner aujourd'hui à tracer quelques grandes lignes de démarcation.

Qu'on nous permette de parler en premier lieu des contre-indications, car elles nous paraissent ressortir déjà d'une manière plus précise de nos expériences et des opérations de nos collègues.

L'augmentation de volume que produit le sang transfusé, est la première cause de contre-indications. Cette augmentation de la masse du sang intéresse directement le système circulatoire et ses annexes. On peut dire que les vices du cœur, des gros vaisseaux ou du poumon, doivent, ou contre-indiquer la transfusion ou du moins exiger de l'opérateur un redoublement de prudence.

Chez notre opérée de Cronstadt, il y avait au cœur les bruits les plus anormaux et les plus violents, de la bouffissure du visage, de l'œdème des malléoles, de la dyspnée, des palpitations, des douleurs précordiales; enfin, un cortége de symptômes divers, tel que les médecins traitants n'eussent osé poser un

diagnostic précis. Le succès de la transfusion a montré que nous avions eu raison de céder à d'instantes prières et d'opérer malgré notre légitime hésitation.

Quant aux accidents des poumons, il est évident que l'organe déjà lésé supportera mal l'effort du sang nouveau. C'est ce qu'ont prouvé les hémoptysies répétées du malade opéré devant nous par le Dr Gesellius, avec du sang de mouton, lancé directement par la carotide de l'animal.

Cependant, il paraît prouvé par ses publications, que le Dr Hasse, avec la même méthode, a obtenu des succès marqués et des améliorations plus ou moins prolongées chez les phthisiques, à une période moins avancée de la maladie.

On parle en Allemagne d'un effet particulier produit par la qualité artérielle du sang de mouton, mis au contact direct avec les tissus pulmonaires, tissus qui, d'ordinaire, ne reçoivent que du sang veineux.

Cela nous paraît une pure spéculation théorique; même en admettant une modification de ces tissus par ce nouveau contact, elle ne pourrait être que très-passagère; car ce sang n'est artériel qu'à sa première arrivée; il doit fatalement devenir veineux, lorsque, ayant traversé le poumon, il circule dans le corps, et sera désormais veineux à son retour au poumon.

Le Dr Heyfelder dans ses transfusions artérielles du sang humain, employant le perfectionnement apporté à la méthode de Hasse, par les interruptions rhythmiques ralentissant l'arrivée du sang et ne le laissant passer que par des ondées successives, ainsi que le fait notre transfuseur, a déjà dégagé cette forme de transfusion d'une partie des vices les plus compromettants pour le malade. D'évidentes améliorations ont été dès lors obtenues sur des phthisiques confirmés.

La contre-indication de la transfusion dans la phthisie n'est que relative... Il est contre-indiqué, par l'état de ramollissement des vaisseaux pulmonaires, d'y laisser pénétrer le sang carotidien d'un mouton, qui lancé avec une force aveugle par le tube simple de Hasse, déchire les parois, s'extravase dans le parenchyme pulmonaire, ou, atteignant les ramifications aériennes, est rejeté dans des hémoptysies.

Dans un service d'incurables, il est contre-indiqué d'employer le sang d'infirmiers, ou d'élèves dévoués à prolonger d'une ou plusieurs semaines la vie de malheureux condamnés à une mort prochaine. Dans une famille affectionnée, dont tous les membres sacrifieraient une part de leur vie pour prolonger celle d'un père, d'une mère, d'une fille, le chirurgien doit s'inspirer de sa conscience et du dévouement des parents.

Une autre contre-indication est celle que signale le Dr Hasse, a propos de la jeune fille qui a succombé pendant une transfusion de sang de mouton. C'est l'altération des centres nerveux.

Cette malade était atteinte de paralysie agitante. Elle fut prise, immédiatement après la transfusion, de crampes toniques des membres, de hoquets convulsifs avec vomissements, puis de coma, d'élévation de température à 42,8 deg.; la mort survint en quatre heures, avec tous les symptômes d'une méningite suraiguë.

Pas plus que ceux d'un poumon malade, les capillaires d'un cerveau ramolli par une inflammation chronique ne peuvent supporter sans se rompre l'impulsion violente d'un cœur palpitant, gorgé de sang de mouton lancé sans mesure.

Il faut à tous prix modérer à son gré l'arrivée du sang nouveau. Pour nous, nous n'avons jamais eu l'émotion de voir une mort causée par la transfusion. En réfléchissant aux résultats des opérations, faites à l'hôpital des Incurables de Saint-Pétersbourg, la première sur une femme idiote congénitale avec paralysie générale des quatre membres et contracture aiguë; la seconde sur un alcoolisé dément avec paralysie progressive commençante; nous constatons que ces patients ont supporté sans aucun trouble immédiat, l'arrivée du sang veineux humain: tous deux, dès le lendemain, paraissaient avoir plus de forces et d'appétit, et cette amélioration s'est prononcée encore plus pendant quelques semaines. Cependant le fou paralytique est mort 35 jours et la femme contracturée, 45 jours, après la transfusion.

Au cours de nos expériences, nous croyons avoir remarqué que les maladies du rein n'ont rien à gagner à la transfusion. Les sujets qui présentaient déjà de l'albumine dans l'urine, de

l'ascite, et les divers symptômes du mal de Bright, ont été améliorés très-sensiblement, mais pour un court espace de temps. Bientôt la maladie a repris sa marche, et peut-être d'un pas plus rapide qu'auparavant.

D'une manière générale, nous pouvons dire que la seule contre-indication de la transfusion directe du sang de l'homme à l'homme est dans la diminution de la résistance normale des tissus du système circulatoire.— Si le cœur ou les gros vaisseaux sont altérés dans leurs tissus, une rupture subite peut survenir pendant la transfusion. Si les capillaires sont ramollis dans un organe malade, une augmentation de pression à leur face interne peut les rompre et produire une hémorrhagie mortelle dans le cerveau, et des hémoptysies graves dans le poumon. S'ils résistent à la première impulsion, leur ramollissement et leur perméabilité peuvent en être augmentés. L'inflammation de l'organe peut devenir plus aiguë et la dégénérescence du poumon, du cerveau et du rein peut atteindre plus vite la limite incompatible avec la vie.

INDICATIONS DE LA TRANSFUSION.

Pour classer les indications, il faut étudier les divers modes d'action du sang nouveau sur l'organisme malade, nous les exposerons successivement :

I. — LE SANG TRANSFUSÉ EST UN MODIFICATEUR DES QUANTITÉS.

(*a*). — *Modifier la masse totale*, rendre le sang perdu par l'hémorrhagie aiguë, restituer au cœur le volume de liquide suffisant à assurer le point d'appui physique de ses battements, l'excitant physiologique de ses contractions : fournir au cerveau la dose de sang indispensable à l'entretien de son activité organique. L'hémorrhagie est la raison d'être première et fondamentale de la transfusion.

(*b*). *Modifier la quantité relative des globules rouges.* Des hémorrhagies chroniques, moins considérables, mais répétées, ont appauvri l'organisme tout entier, les liquides du corps immédiatement aspirés par la diminution de pression circula-

toire ont rempli les vaisseaux, mais les globules rouges n'ont ni le temps ni l'énergie de se reproduire. L'hypoglobulie par hémorrhagie ainsi que l'hypoglobulie par chloro-anémie représentent la seconde indication.

(c). *Modifier la quantité relative du plasma sanguin.* Une maladie (choléra), un accident (la vaste brûlure) ont surpris en pleine santé un homme vigoureux. Incessamment appelés au dehors par la cause morbide, les liquides du corps ont disparu, les muscles se sont raccornis, la peau durcie, est collée aux os. Les vaisseaux ont, par une sorte de filtration, perdu le plasma du sang, en retenant les globules accumulés. Ce sang épaissi par une concentration rapide ne circule que trop lentement, il n'absorbe plus assez d'oxygène dans le poumon engorgé; il n'exhale plus d'acide carbonique qui s'accumule et joint les effets de l'empoisonnement à ceux de l'asphyxie. Le cerveau tombe dans la torpeur, la respiration se ralentit encore, l'agonie commence par le fait mécanique du ralentissement du cours du sang.

Du sang, transfusé pur, ne remplirait pas l'indication tout entière, il faut un appareil qui permette l'introduction d'un sang dilué. C'est l'eau qui manque le plus à la circulation, c'est du sang mêlé d'eau qu'il faut transfuser. Cette eau sera chaude afin que son calorique en excès combatte l'algidité du cholérique.

II. — LE SANG TRANSFUSÉ EST UN MODIFICATEUR DES QUALITÉS.

(a). *Modifier un vice organique*, qui entretient une formation anormale de globules blancs (leucocythémie), circulant dans le sang, ou une formation de cellules purulentes, remplaçant à la surface d'une plaie les cellules plastiques de la cicatrisation.

Favoriser la cicatrisation d'une plaie chirurgicale; donner au malade épuisé par la longue suppuration d'un membre, la force suffisante à supporter l'amputation et à cicatriser le moignon : voilà ce que peut faire une bonne transfusion.

(*b*). *Modifier un vice du sang* produisant une diathèse. Nous avons vu plusieurs scorbutiques rapidement et brillamment guéris par la transfusion. Dès le lendemain les ecchymoses se résorbaient et cessaient de se produire, l'œdème dur diminuait, les gencives s'amélioraient.

Quelle que soit l'explication, la transfusion d'un sang pur et vivant, à dose suffisante, guérit le scorbut et le guérit rapidement. C'est ce qui intéresse le plus le malade et le chirurgien.

La *scrofulose* grave est aussi très-favorablement modifiée par la transfusion.

(*c*). *Modifier un sang vicié par des substances étrangères* à l'organisme, poisons liquides ou gazeux, virus, venin, etc.

Dans les maladies de cette forme, le sang est le véhicule de la substance nuisible. C'est par lui que rapidement absorbée et plus rapidement entraînée au contact des centres nerveux, la substance toxique acquiert la possibilité de produire ses effets meurtriers. Le sang du malade ne paraît pas être toujours altéré foncièrement en lui-même : puisque si la vie, secourue d'une façon énergique, est quelque temps prolongée, l'élimination du poison permet le retour à la santé.

Lorsque l'arrêt d'oxydation du sang, produit par la cessation simple des phénomènès respiratoires (milieu irrespirable, submersion, suffocation), a contraint l'acide carbonique normal à s'accumuler dans le sang; lorsque de l'acide carbonique étranger est introduit par l'asphyxie, il suffirait de pouvoir rapidement remplacer, dans le sang, ce gaz délétère par de l'oxygène respirable, pour voir la vie renaître sans autre accident.

Le sang n'est pas encore altéré en ses principes constituants, il n'est que surchargé de substances stupéfiantes pour le cerveau, dont le fonctionnement est plus ou moins complètement suspendu.

La transfusion du sang est le plus puissant des secours à donner dans de pareils accidents. Une saignée déplétive abondante (saignée obtenue par l'ouverture d'une artère, si le cas est grave), soustrait d'une façon immédiate une partie notable du corps toxique accumulé.

Si la mort apparente est déjà près de devenir réelle, le sang ne s'écoule pas d'emblée par le vaisseau ouvert, mais le jet de sang transfusé dans l'autre bras, chasse devant lui la masse sanguine, qui se meut mécaniquement poussée *a tergo*, et la vie reparaît à mesure que disparaît la substance nuisible qui déprimait les centres nerveux.

Si le chirurgien a pu joindre à la puissance mécanique du sang transfusé, la puissance motrice des courants électriques passant de la lancette du transfuseur à une aiguille d'acupuncture piquée dans les muscles respiratoires, ou près du grand sympathique : on peut affirmer que la moindre étincelle de vie ne tardera pas à se rallumer.

Nous avons la conviction intime, fondée sur l'expérience et sur la théorie, que la transfusion directe, aidée d'un courant électrique direct, d'une saignée déplétive de veine ou d'artère, de la respiration artificielle, et des excitants déjà connus, augmentera considérablement le nombre des victoires sur la mort apparente.

Cette forme de transfusion est applicable à l'asphyxie des nouveau-nés, à la mort par le chloroforme, par les gaz des égouts, par tous les narcotiques, par la strychnine, nicotine, curare, et par les nombreux agents toxiques du cerveau et du sang.

Quant aux venins, miasmes et virus, l'expérience peut seule prouver si la théorie, évidente pour les premiers agents, est acceptable pour les derniers.

III. — LE SANG TRANSFUSÉ EST UN MODIFICATEUR DES ACTIONS NERVEUSES.

Notre opérée de Cronstadt était une anémique, atteinte depuis vingt ans de cachexie nerveuse, arrivée à un degré incompatible avec la prolongation de la vie. A vrai dire, les phénomènes de perturbation nerveuse dominaient tellement les phénomènes anémiques, qu'ils paraissaient former à eux seuls sa maladie ; beaucoup de femmes sont plus anémiques que notre malade sans être incurables par les moyens ordinaires de la thérapeutique.

Une transfusion directe, abondante, peut modifier les causes de la névrose et en faire disparaître les effets. Notre demi-succès sur un tétanique est encore un encouragement.

Nous croyons que, dans les cas nombreux de fièvres dites *sine materia*, la transfusion doit être tentée, il y a lieu d'espérer d'elle des guérisons jusqu'alors impossibles.

Rappelons qu'une inflammation ou dégénérescence des centres cérébro-spinaux, bien diagnostiquée, doit laisser peu d'espoir, ou même interdire absolument la transfusion.

IV. — LE SANG TRANSFUSÉ EST UN ALIMENT HÉROÏQUE.

Cette indication était déjà timidement posée; nos expériences nous permettent de l'inscrire hardiment et d'en affirmer la réalité.

Même les sujets que l'on nous donnait, s'il est permis de le dire, comme des cadavres devant servir à une démonstration opératoire, ont été tous plus ou moins longtemps soutenus dans leur lutte contre la mort ; sauf chez un seul qui mourait par le cerveau, la connaissance, la parole, la pensée, le mouvement, sont revenus chez tous.

Chez nos phthisiques, chez ceux des Drs Hasse, Kuster, H. Heyfelder, on avait conçu un espoir sérieux de guérir la maladie ; la renaissance de la vitalité, le retour des forces, la cessation de la toux, des sueurs nocturnes, la diminution des signes stéthoscopiques étaient au-dessus de toute attente, et de ce qu'à jamais produit la thérapeutique.

Si ce fut une illusion de croire que la qualité du sang artériel de mouton ou d'homme, pouvait avoir un effet spécifique sur les lésions graves de l'organe respiratoire, est-on autorisé à nier que des transfusions répétées ne parviennent à donner au malade les forces nécessaires à la guérison des lésions de la première période?

Cette alimentation artificielle est en rapport avec la quantité et la nature du sang transfusé. La quantité maximum jusqu'ici employée, environ 300 grammes, procure une amélioration de 25 ou 30 jours, sur un phthisique à l'époque de suppuration

et formation de cavernes ; pendant ce temps, l'organisme, hors d'état de réparer par lui-même ses pertes journalières, vit, semble-t-il, aux dépens du sang transfusé.

Pendant notre voyage scientifique nous n'avons pas eu l'occasion de faire la numération des globules, selon Malassez ; nous nous proposons de faire soigneusement cette recherche microscopique, lors de notre prochaine série d'opérations.

V. — LE SANG TRANSFUSÉ EST LE VÉHICULE LE PLUS INTENSE D'UN MÉDICAMENT.

Notre transfuseur est le seul qui permette, pendant la transfusion, le mélange intime du sang avec un liquide médicamenteux, sans que l'air puisse pénétrer dans le sang ou le liquide ou le mélange transfusé. Nous croyons avoir, le premier, transfusé un pareil mélange à un malade qui reçut, sans trouble, 210 grammes d'eau sodique, mêlée à 260 grammes de sang pur.

Nous avons nommé cette opération *transfusion infusoire*, pour rappeler le terme employé par les anciens médecins français créateurs de la *chirurgie infusoire* ou injections dans les veines de solutions médicamenteuses, pratique qui n'a précédé que de peu la transfusion.

L'indication la plus précise est certainement le choléra, qui prive en peu de temps l'organisme d'une masse énorme de liquide soustrait par les diarrhées et les vomissements incessants. L'injection d'eau pure dans les veines a donné certains succès. Le sang mêlé d'eau chaude, portant avec lui la vitalité de ses globules, ne peut être que plus efficace.

La vaste brûlure superficielle, qui par d'autres voies produit les mêmes effets physiques que le choléra, la perte de l'eau et l'épaississement du sang, est une indication non moins justifiée, et l'amélioration obtenue à Vienne doit donner confiance.

Les empoisonnements graves du sang sont encore de solides indications, et nul ne sera blâmé pour avoir tenté la transfusion infusoire dans la morve ou la rage confirmées.

Dans tous les cas où la masse du sang n'a pas été préalable-

ment diminuée par la lésion, il faut se souvenir de faire précéder la transfusion infusoire par une large saignée déplétive qui, tout en éliminant une grande partie du poison, fait de la place au liquide nouveau.

Cette saignée déplétive peut être très-considérable. Dans un cas de rage confirmée, je n'hésiterais pas à saigner jusqu'à la première syncope profonde, soustrayant ainsi la plus grande partie du sang contaminé ; puis je rendrais au patient 300 grammes de sang mêlé à 500 grammes d'eau pure ou peut-être additionnée de chloral au centième.

Un vaste champ d'études nouvelles est inauguré par nos transfusions.

Quels sont les médicaments qu'il peut être utile de porter rapidement dans le centre d'un organisme malade, en les mélangeant au sang transfusé? Sous quelle forme et à quelles doses doivent-ils être administrés?

La pratique des injections hypodermiques peut servir de guide précieux, en nous fournissant la liste des substances qui, portées dans le tissu cellulaire, y produisent par contact des désordres locaux.

C'est là la première, la plus formelle et peut-être la seule contre-indication d'un médicament dans la thérapeutique infusoire.

Toute substance qui ne produit sur le sang nul effet physique, chimique ou catalytique, peut devenir utile à une certaine dose et à un certain moment.

C'est un grand pas de fait que d'avoir la certitude de ne pas nuire. On peut affirmer qu'on ne nuira pas en employant à faibles doses un médicament facilement et utilement absorbé dans les injections hypodermiques.

Tout comme en pharmacologie, le chirurgien transfusionniste devra ne pas oublier la loi des *incompatibilités*, c'est-à-dire ne pas mélanger au sang les substances déjà connues comme altérantes de la crase du sang. Les sels de fer, par exemple, coagulateurs du sang, les acides qui le liquéfient et dissolvent les globules, devront être, sinon absolument proscrits, du moins bien timidement essayés.

Le chirurgien transfusionniste ajoutera encore à la puissance de ces moyens celle de la saignée.

Dans nombre de cas, elle lui sera formellement indiquée par la double nécessité d'évacuer le plus possible du sang empoisonné, et de faire de la place au sang nouveau. C'est la saignée *déplétive*, déjà employée dans les transfusions.

Dans d'autres cas, il invoquera la puissance déprimante de l'évacuation sanguine. C'est la saignée *dépressive* des anciens.

Rappelons que l'eau pure ou médicamenteuse, mêlée au sang transfusé, doit toujours être chaude, au moins à la température du sang. Avec l'expérience, peut-être pourra-t-on arriver à employer de l'eau un peu plus chaude, de façon à fournir au malade une chaleur artificielle, utile en certains cas. Dans notre expérience sur un cholérique à la période algide, nous avons eu lieu de regretter de n'avoir pas eu de l'eau suffisamment chauffée. Le malade a repris connaissance, la vie s'est considérablement ranimée; mais le froid profond du choléra n'a été que bien peu modifié.

Il va sans dire que l'eau ou la solution employée doit être très-pure, limpide et soigneusement filtrée.

VI. — LE SANG TRANSFUSÉ EST LE MEILLEUR CONDUCTEUR D'UN COURANT ÉLECTRIQUE DIRIGÉ AU CŒUR.

Les quelques faits connus d'excitation directe, par un courant électrique, du cœur immobile dans l'état de mort apparente, nous ont suggéré la pensée d'ajouter ce moyen puissant à la puissance de la transfusion.

Les expériences que nous avons été à même de faire sur des animaux nous ont montré que le courant électrique, d'abord enfermé dans l'appareil, suit facilement le courant sanguin, qu'il chemine dans la veine comme dans un fil conducteur et qu'arrivant directement à l'intérieur du cœur par une voie naturelle, il excite ses mouvements actifs.

Le transfuseur se prête admirablement à cette pratique. Il suffit, une fois la saignée faite, de dévisser la tête de la lancette jusqu'à ce qu'apparaisse la vis de métal qui fait corps avec la lame.

Autour de cette vis, on enroule et on lie un fil conducteur de la pile, tandis que l'autre pôle, muni d'une aiguille d'acupuncture, est insinué, soit dans les muscles pectoraux ou respirateurs, soit au voisinage du nerf grand sympathique.

La question du pôle à choisir pour le lier à la lancette est déjà résolue : puisque le pôle négatif a sur les liquides animaux un effet décomposant, ce n'est pas lui qu'il faut mettre en contact avec le sang. Le pôle positif, se terminant par la lancette, dégage son courant par la pointe d'acier, seule pièce métallique qui se trouve nécessairement à l'intérieur du transfuseur, dans le cylindre de gomme-ébène. Cette pointe, directement baignée dans le courant sanguin, forme un excellent électrophore.

Le courant électrique introduit dans le courant sanguin, chaud et liquide, est bien enfermé et concentré dans le transfuseur, dont la matière composante, le caoutchouc, est le meilleur isolateur de l'électricité. Suivant l'ondée sanguine, il arrive jusqu'au cœur, sans se perdre en chemin, à travers la paroi dense et polie du vaisseau.

Des interruptions avec leurs secousses excitantes, peuvent être produites avec le pôle négatif, placé ou éloigné du contact du corps.

Il y a là, selon nous, un champ d'étude à explorer. Il nous paraît que cette excitation directe du cœur par sa surface interne, doit être la plus efficace, la plus propre à le mettre en mouvement. (*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

SYMPTOMATOLOGIE ET TRAITEMENT DU DIABÈTE

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Bouchardat : *De la glycosurie ou diabète sucré, de son traitement hygiénique.* Paris, 1875.

C'est de notre temps une bonne fortune qu'un livre dévolu tout entier à la pratique médicale et où la thérapeutique tient la place d'honneur. Personne mieux que le professeur Bouchar-

dat ne pouvait mettre au service de l'histoire du diabète une expérience doublée d'études scientifiques; aussi ce traité compendieux, qui soulève les problèmes les plus variés, qui résout les questions les plus litigieuses, qui aborde à la fois la théorie et l'application et conclut à un traitement dans lequel l'auteur a une confiance contagieuse, sera-t-il le bienvenu.

Depuis de longues années le professeur Bouchardat s'est voué à des recherches assidues sur la glycosurie, sans abandonner les nombreux travaux auxquels son nom restera attaché. Il a publié les résultats de ses essais au fur et à mesure de l'élaboration, et cette fois il lui a paru nécessaire de condenser des matériaux dispersées.

Dans une science aussi mouvante que la médecine, on oublie vite, ou les souvenirs ne s'attachent qu'à quelques points saillants, en laissant dans l'ombre des notions moins positives mais souvent plus fructueuses. La partie doctrinale des études de notre savant collègue s'est maintenue dans la tradition, elle figure au catalogue des interprétations physiologiques de la maladie. La médication a subi des variantes, et, flottante comme toutes les applications, elle s'est prêtée moins aisément à un exposé dogmatique. Il importait de donner la formule que l'auteur regarde comme définitive et il n'était pas sans profit de montrer par quels tâtonnements il était arrivé à une donnée fixe.

Le but est facile à marquer et difficile à atteindre, quand un écrivain ne se contente pas d'affirmer ses convictions, mais qu'il veut faire assister le lecteur à l'avancement successif de ses idées. Le professeur Bouchardat ne s'est dissimulé aucun des empêchements et sa préface témoigne des indécisions par lesquelles il a passé. Fallait-il reproduire chronologiquement la série de ses travaux ? Fallait-il omettre le passé ou se borner à le rappeler par des mentions sommaires et entamer une œuvre nouvelle ? Les deux méthodes avaient leurs mérites, et je ne saurais dire si la première que l'auteur a adoptée est la meilleure. Toujours est-il qu'il a préféré, au risque des redites inévitables, rééditer ses principaux mémoires, et, en exposant ainsi l'évolution de ses connaissances, justifier le bien fondé de ses affirmations.

Pour qui veut lire ce livre comme il doit être lu, l'ouvrage se résume en un petit nombre de propositions ou d'aphorismes avec leurs corollaires et les preuves à l'appui. Il m'a semblé que la manière la moins défectueuse d'en rendre compte était de relater ces propositions fondamentales, et d'accompagner chacune d'elles d'un commentaire ou d'une critique, empruntant, autant qu'il m'est permis de comparer les petites choses aux grandes, la méthode délaissée qui avait si bien réussi à Van Swieten.

Dans cette libre analyse, je me bornerai à ce qui concerne la symptomatologie et le traitement.

1° « Le diabète est une maladie où l'urine contient continuellement une portion notable de sucre de féeule. »

Cette définition, comme toutes les définitions médicales, ne satisferait pas un logicien. Il se demanderait où commence la *notable* quantité de sucre, et quel est le sens du mot *continuellement*. En somme, elle revient à dire qu'il n'y a pas de diabète sans beaucoup de sucre et que les glycosuries accidentelles ne rentrent pas dans le cadre de la maladie. De ces deux assertions la dernière surtout méritait d'être formellement énoncée, mais elles se complètent l'une par l'autre. On est diabétique lorsqu'on a excrété même par intervalles une quantité suffisante de glycose, on ne le serait pas si on rendait avec les urines même de continu (et le cas est peut-être imaginaire) une proportion de sucre insignifiante.

Que deviennent néanmoins ces pseudo-diabétiques dont l'urine fournit au plus quelques décigrammes de sucre découverts par le hasard d'une analyse ? Préparent-ils une invasion prochaine de la maladie durable et est-on autorisé à supposer que les diabétiques vrais se sont d'abord essayés sous cette forme indécise ? Je ne le crois pas, et j'incline à admettre l'opinion du professeur Bouchardat qui regarde cette glycosurie comme temporaire et symptomatique d'affections qu'il ne spécifie pas. Mais en dehors des glycosuries de vingt-quatre heures, plus curieuses au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, il en existe qui se prolongent des semaines et des

mois sans atteindre jamais ce qu'on peut appeler les proportions notables.

Les périodes initiales du diabète échappent presque toujours, sinon toujours, à notre examen. Le récit des diabétiques les plus doués de l'esprit d'observation ne supplée pas à l'investigation directe. En réalité, ils ne savent rien de leurs commencements et la maladie n'a existé pour eux que quand elle avait déjà éveillé la sollicitude des leurs.

On ne saurait invoquer les défaillances nerveuses, les sensations de fatigue et de malaise inconnues aux petits diabétiques. Le problème reste dont posé et irrésolu.

Quant à la quantité de sucre rendu, on peut dire je crois qu'elle n'est *notable* qu'à la condition d'excéder 10 grammes par litre, et que, quand les variations ont lieu au-dessous de ce chiffre sans jamais le dépasser, le malade ne rentre que sous réserves dans la définition. Il est bien entendu qu'il s'agit de malades indemnes de tout traitement.

Il existe cependant une catégorie de symptômes que quelques observateurs rangent volontiers parmi les indices précoces et presque prémonitoires du diabète : Ce sont les démangeaisons (*pruritus pudendi*) chez la femme et l'impuissance relative, ou, pour emprunter le mot classique, la frigidité chez les hommes. Il faut, sans contester le fait, ne pas se méprendre sur sa portée séméiotique. Chez un certain nombre de diabétiques, le médecin a été conduit à l'examen des urines par les accidents dont le malade ignorait l'importance ; mais la date de la découverte ne signifie rien quant à la date de l'invasion. Le professeur Bouchardat classe l'impuissance parmi les accidents communs de la glycosurie *chronique*, surtout de 45 à 60 ans, et ne se croit pas autorisé à indiquer la période probable du diabète où elle survient. Il en est de même du prurit, qui, dit-il, n'apparaît quelque fois que longtemps après le début.

Les symptômes, en dehors de l'analyse de l'urine, sont fournis par les divers appareils que l'auteur envisage successivement.

2° « La bouche est sèche, la langue grosse et souvent noire à sa partie moyenne. Les dents sont en mauvais état, elles s'ébranlent ou se carient. »

L'état de la bouche chez les diabétiques n'est rien moins que pathognomonique. S'il est vrai que, dans les types très-accusés, la sécheresse devient caractéristique, dans un grand nombre de cas moyens, la bouche conserve son aspect normal. On voit des diabétiques se plaindre d'une sensation d'âpreté de la langue toute subjective et qui ne répond pas à l'état apparent. Cette sensation elle-même varie suivant les heures de la journée, elle s'exagère souvent la nuit.

Quelques diabétiques sont sujets à un malaise pharyngé, dont les observateurs ne semblent pas avoir tenu compte, et qui ne serait pas sans analogie avec les éruptions cutanées. Il existe en effet une pharyngite diabétique qui ne tient pas seulement à l'altération de la salive, mais qui se traduit par des signes locaux assez accentués. Ce que le professeur Bouchardat dit de la langue est vrai de l'arrière-gorge ; on croirait en l'examinant avoir affaire à un fumeur excessif, et les malades déclarent ou qu'ils ne fument plus depuis longtemps ou qu'ils n'ont jamais fumé. Les piliers sont rouges, amincis, la paroi postérieure du pharynx est luisante. Tout effort vocal prolongé cause une gêne intolérable ; j'ai connu des diabétiques obligés de renoncer à leur profession qui les forçait de parler en public, bien avant que la soif ou la sécheresse de la bouche fût manifeste.

Le professeur Bouchardat a appelé avec un grand sens pratique l'attention sur la dentition des diabétiques ; malheureusement, l'influence si considérable exercée par les diverses diathèses sur la constitution des dents est encore à l'étude, si tant est qu'on l'étudie. Les dentistes instruits manquent de renseignements précis sur la santé de leurs clients, et les médecins déclinent leur compétence. A l'exception des états scrofuleux et peut-être de la syphilis, on en est réduit à des conjectures. Personne, que je sache, n'a constaté les modifications que peut subir l'évolution dentaire chez les jeunes sujets atteints de diabète. Chez les sujets plus âgés, il existe tant de causes d'altération, qu'aucune ne saurait, quant à présent, être déterminée.

Toujours est-il que, parmi les diabétiques, un certain nombre conservent des dents égales en qualité à celle des individus préservés de la maladie. Si l'altération de la salive joue le rôle qu'on

lui attribue, encore faut-il, là comme ailleurs, une prédisposition.

3° « La salive des diabétiques est acide ; elle devient alcaline sous l'influence des repas ou d'un excitant sialagogue. »

Outre les qualités chimiques, la salive varie d'abondance dans les plus singulières proportions. Tantôt insuffisante en quantité, tantôt excessive par intervalles, elle ne me paraît fournir à aucun titre la mesure du degré de la maladie.

Le professeur Bouchardat insiste sur l'utilité d'abord d'une mastication longue et attentive des aliments, et ensuite des substances sialagogues. On arriverait ainsi à régulariser la fonction. Tout en m'inclinant devant son expérience, je n'ai pas eu à constater les avantages de cette partie tout accessoire du traitement. Les diabétiques à gorge sèche et à langue âpre ont beau faire, ils ne réussissent que rarement à éteindre la sensation ; or, la sensation est le fait dominant. Je ne saurais trouver une meilleure comparaison que celle qu'on peut emprunter à certaines substances toxiques. La belladone provoque une sécheresse très-pénible, que les malades distinguent parfaitement de la soif. De même, les diabétiques, en analysant leurs impressions, éprouvent, soit en même temps que la soif, soit indépendamment, une sensation mal définie et qu'ils déclarent, faute d'un terme mieux approprié, ressembler au malaise buccal que produisent les poussières sèches répandues dans l'atmosphère.

4° « La faim est un des traits les plus caractéristiques du diabète. La boulimie est plus fréquente chez les pauvres que chez les riches. Un grand appétit vaut mieux que l'inappétence. »

Requin avait admis, avec le professeur Bouchardat, que les diabétiques ont un goût prononcé pour le sucre et les aliments féculents. Je n'oserais ni affirmer ni contredire ; mais je n'ai jamais été à même de constater cette prédilection. Le pauvre diabétique, privé d'une alimentation qui nous est si désirable et qui fait, on peut le dire, la base de la nourriture humaine, supporte impatiemment l'abstinence à laquelle on l'oblige. Trouverait-on beaucoup d'hommes qui consentissent, pour d'autres maladies, à renoncer sans regret aux féculents?

L'appétit des diabétiques varie non-seulement suivant la pé-

riode ou les complications de la maladie, mais, à âge égal de diabète, il se manifeste sous des formes très-diverses. On peut être un gros mangeur sans appétit excessif; on peut avoir un appétit très-vif promptement rassasié. Quelle différence sépare la sensation de l'appétit de celle de la faim?

Je regrette qu'avec son esprit d'observation attentive et sagace, le professeur Bouchardat n'ait pas consacré une plus longue étude à ce symptôme si considérable.

Dans la théorie de mon savant collègue, la nutrition occupe une place prépondérante en rapport avec ce qu'enseigne l'observation clinique. Or, tous les diabétiques ne sont pas voraces et, dans un nombre relativement considérable de cas, la voracité a précédé l'apparition du sucre. A quel médecin n'est-il pas arrivé de se préoccuper de l'alimentation excessive d'un de ses proches ou de ses amis? Les urines, analysées à rares intervalles, ne révélaient pas de traces de glycose; un jour, le diabète apparaissait sans qu'on pût préciser la date de son invasion. Il y avait donc eu une boulimie préalable.

Ailleurs, la faim très-modérée restait sans modification et sans exagération, et le médecin, mis sur la voie par une affection incidente, cataracte, furoncles, prurit, constatait un diabète sans rapports apparents avec la nutrition.

Dans ces deux ordres de faits, l'aboutissant était le même; mais comment admettre que la genèse fût semblable? Ce qu'on a dit des scrofuleux s'applique à plus juste titre aux diabétiques qu'on peut distinguer en maigres et en gras, en faméliques et en gens sobres ou même anoxiques.

Sans hasarder une loi, je serais disposé à admettre que le diabète qui succède à des désordres nerveux, sur lesquels j'aurai à revenir, exerce une moindre action sur le système digestif.

Quant au fait de l'inappétence ultérieure et à sa signification pronostique, on ne pourrait trop y insister. Tout diabétique qui, après avoir mangé démesurément, refuse la nourriture, est dans un état grave. Ne peut-on pas en dire autant de la quantité des urines et même de la quantité du sucre excrété, qui vont si souvent diminuant, à mesure que la santé générale décroît?

5° « La soif des diabétiques est plus énergique que la faim;

elle est en raison directe de la quantité des substances sucrées ou féculentes ingérées. »

J'ai quelque peine à souscrire à la seconde partie de cette proposition. En supposant que la soif soit proportionnelle à la *féculence*, qu'on me passe ce mot, de l'alimentation, bien des conditions peuvent rompre ce rapport. La loi aurait une chance rare en médecine, si elle ne souffrait pas de nombreuses exceptions.

Tout d'abord, sous l'influence des alcalins et des eaux minérales alcalines surtout, la soif disparaît souvent pendant des semaines, bien qu'il n'ait été apporté aucune entrave au régime libre des malades. En second lieu, et sous ce rapport nous avons peut-être d'autres conditions d'observation que le professeur Bouchardat, les diabétiques vivant sans réserves, ne s'imposant aucune privation, ni de bière, ni de lait, ni de sucre, ni de fécule, ont des alternatives de soif et d'indifférence à la boisson. Je connais des diabétiques qui, pour une raison ou pour une autre, ont refusé toute restriction à leur alimentation habituelle, et qui sont tantôt avides de boire à leurs repas et en dehors de leurs repas, et tantôt ramenés sans effort à leurs habitudes antérieures. Il est certain que ces variations se relient à des états pathologiques ou physiologiques différents ; mais, certainement aussi, elles ne dépendent pas de la seule nature des aliments.

Beaucoup de diabétiques ont, en outre, soif à leurs heures : le plus habituellement, la soif, à peine accusée dans la matinée, s'exagère dans l'après-midi, dans la soirée, et quelquefois dans la nuit; la plupart subissent particulièrement l'action désavantageuse du repas du soir. Impérieuse, insatiable, à certains moments, la soif est rarement aussi exigeante dans tout le décours de la journée, si on en excepte les diabétiques qui présentent ce symptôme à son summum d'intensité.

Le professeur Bouchardat expose, au chapitre du traitement, les dangers de cette ingurgitation excessive de boissons, et il recommande d'opposer à la soif, outre la médication, une résistance robuste. Ce point de doctrine est d'une telle importance, que j'en parlerai à son lieu.

6° « Le plus grand nombre des glycosuriques se louent de leur estomac. »

Il est de fait que la digestion, pendant la longue période d'appétit exagéré, s'effectue, chez les diabétiques, avec une facilité dont on retrouve l'analogue chez la plupart des gros mangeurs. En réalité pratique, les délicats, auxquels suffit une alimentation réduite, sont presque exclusivement disposés à quelqu'un des malaises confusément décrits sous le nom de gastralgies. En revanche, les diabétiques, analogues encore à ce point de vue aux autres faméliques, sont sujets à des perturbations digestives brusques et transitoires. Je citerai les diarrhées soudaines, avec évacuations profuses, se répétant à intervalles plus ou moins rapprochés.

La gastralgie des diabétiques offre d'ailleurs cette particularité, qu'elle ne survient pas après le repas, mais avant. Beaucoup se bornent à dire que la faim les presse; les observateurs plus attentifs rendent compte de sensations gastriques incommodes, survenant aux heures habituelles des repas. Je rappellerai, à titre purement anecdotique, l'histoire d'un malade qui, tourmenté par ce qu'il appelait la fringale, s'irritait si le repas était en retard de quelques minutes et arrivait à de telles violences, quand son attente se prolongeait, que la famille me le présenta comme menacé d'un trouble de l'esprit, sans soupçonner l'existence du diabète.

7° « Les fonctions de la peau ne sont pas à l'état normal dans la glycosurie ; l'abondance de la sueur et la facilité de sa production sont extrêmement variables. »

La sudation est, comme la soif, soumise chez le même malade à des oscillations dont la loi nous échappe. On peut dire cependant, et les observations empruntées à l'auteur sont d'accord avec cette opinion, que les diabétiques gras sont particulièrement exposés aux sueurs profuses.

Sur 48 cas de sueurs abondantes, 32 se montraient chez des individus affectés de diabète depuis plus d'un an (Durand-Fardel). Je ne pense pas qu'il faille prendre l'ancienneté de la maladie pour terme de comparaison. Il est hors de doute que bon nombre de diabétiques, déjà et depuis longtemps disposés à une sudation exagérée, ont conservé leurs habitudes antérieures de santé, et que la maladie crée rarement un excès d'activité

sudorale. De ce qu'un accident morbide se produit chez un diabétique, on n'est pas autorisé à en conclure qu'il soit sous la dépendance de la maladie; les observateurs spéciaux, appelés à examiner le plus souvent des malades parvenus au maximum du diabète, sans renseignements positifs sur leurs antécédents, sans notion exacte de leur santé préalable, risquent d'attribuer à la glycosurie des phénomènes dont elle n'est pas responsable.

Le professeur Bouchardat suppose que l'amoindrissement des fonctions cutanées est moindre chez les gens qui vivent dans l'aisance; il admet également que la sécheresse de la peau, plus fréquente au début, cède grâce au traitement hygiénique, et il explique ainsi pourquoi la sécheresse répondrait surtout aux périodes initiales. Ces deux explications ne sont pas contradictoires; mais il s'en faut qu'elles soient solidaires.

Les médecins seront très-frappés de la distinction que le savant professeur établit avec une insistance pressante entre les diabétiques riches et les diabétiques pauvres. Cette division prime pour lui toutes les autres et il y revient dans maints passages de son livre, corrigeant ses opinions d'autrefois et déclarant que les conclusions tirées des malades hospitaliers ne s'appliquent pas aux clients de la ville. Son affirmation itérative est d'une grande valeur, mais si réelles que soient les différences, leur raison d'être reste encore indéterminable. M. Bouchardat qui a eu à examiner tant de diabétiques en a certainement vu, dans les classes aisées, qui vivaient comme de pauvres gens. Combien de goutteux riches sont plus sobres que les ouvriers et plus prodigues de leurs fatigues et cependant la goutte comme le diabète est l'exception parmi nos malades des hôpitaux.

8° « La dépression des forces musculaires est la règle chez les diabétiques. »

Le professeur Bouchardat, en analysant les éléments et les modes de cette fatigue, déclare qu'elle est souvent plus grande au lever qu'après une promenade; qu'elle augmente ainsi que l'accablement après un repas trop copieux. Le tableau de ce dépérissement a été quelque peu assombri par le Dr Durand-Fardel. Tout homme atteint d'une affection diathésique et chronique passe, par des degrés plus ou moins rapides, à la cachexie, et

suivant la période où on l'observe, il est dans un état de déchéance plus ou moins avancé. Or, la perte des forces si péniblement croissante après une longue durée du diabète est souvent bien moins marquée à son début que dans une foule de maladies à longue durée.

Sous ce rapport, il convient d'adapter au diabète les règles auxquelles obéissent la plupart des affections chroniques. Tantôt la maladie définie, cancer, tubercule, glycosurie, etc., suit son évolution doucement progressive sans compromettre notablement la santé générale ; tantôt au contraire la santé générale, l'activité fonctionnelle du système musculaire ou des autres appareils sont troublés comme par anticipation : le malade était mal portant de vieille date, avant qu'il nous ait été possible d'attribuer un nom à sa maladie.

Réduire pour le diabète la lassitude aux fonctions musculaires, poser en principe que le diabétique courbaturé, paresseux du mouvement a gardé son alacrité intellectuelle, c'est excéder le vrai et même le vraisemblable. Comment d'ailleurs concilier cette proposition avec l'énoncé des troubles nerveux résumés par le professeur Bouchardat : insomnie, affaiblissement de la mémoire, inaptitude au travail, irritabilité puérile, mélancolie ou hypochondrie, etc. ?

Ce n'est pas un événement indifférent dans la vie d'un homme que l'éclosion d'une maladie sur laquelle les gens du monde ne sont que trop aisément renseignés. Mon excellent collègue fait la part bien étroite à ces préoccupations. La terreur du diabète était, dit-il, si grande dans le monde que beaucoup de familles me demandaient de ne point faire connaître au malade le nom de sa maladie. Je m'y refuse aujourd'hui obstinément, on ne peut obtenir de guérison qu'avec *la volonté du malade*. Puis les effets du traitement sont si nets, si rapides, si faciles à constater. Et l'on est si heureux de rajeunir !

Je ne doute ni du succès de la méthode, ni de la foi persuasive d'un médecin aussi expérimenté, mais je n'en persiste pas moins à croire que le malade soumis à un traitement où tout est privation, témoin attentif de cas où la guérison n'a pas été si radicale, entendant dire autour de lui : un tel a succombé à un an-

thrax, à une gangrène, à une tuberculisation diabétique ou est devenu aveugle et infirme, ne résiste pas aisément à la dépression morale.

On pourait presque dire qu'à ce point de vue, comme à tant d'autres, les diabétiques se partagent en deux catégories : les indifférents et les tristes. On en voit qu'égayerait au besoin la fabrication du sucre, mais au fond ils représentent une minorité, et la plupart, rassurés au besoin sur l'issue de la maladie, passent leur vie dans une incessante préoccupation de leur santé oscillante.

9° « La glycosurie non traumatique abandonnée à elle-même dure toute la vie. »

Griesinger, dans une statistique de fantaisie, établit que la durée moyenne est de deux ou trois ans. Cela peut être vrai, ajoute le professeur Bouchardat, pour des malades abandonnés à eux-mêmes ou mal soignées, mais cela n'est en aucune façon exacte pour les glycosuriques bien dirigés.

Je serai moins conciliant. Cette prétendue durée moyenne est de pure invention et en contradiction absolue avec ce qu'enseigne l'expérience. J'ai connu, et tous les médecins ont connu comme moi, des diabétiques rebelles à toute cure, déclarant qu'ils préfèrent la maladie au traitement et les pires conséquences à la discipline du régime et qui ont vécu trente ans et au delà, mourant, comme on dit, de leur belle mort.

Je suis loin de donner raison à ces oppositions systématiques, et je n'ignore pas que d'autres moins favorisés ont payé vite et cher leur obstination ; mais, comme nul ne sait quand commence le diabète, nul ne peut dire combien de temps il dure.

10° « La phthisie pulmonaire doit être mise en tête des complications redoutables du diabète. »

Le professeur Bouchardat hésite à accepter le nom de complications pour les accidents qu'il énumère. Je suis entièrement de son avis et préférerais de beaucoup le terme de conséquences. Cette variante en apparence assez insignifiante a une portée qui se comprend de reste et sur laquelle je n'insisterai pas.

Bien que ses recherches ne se soient particulièrement dirigées du côté des affections incidentes et que, comme il le dit, cette por-

tion de son œuvre lui soit moins personnelle, il est difficile, dans une étude générale du diabète, de passer sous silence les modes de terminaison fatale de la maladie.

Je serai très-bref sur ce sujet qui réclamerait une étude approfondie et presque impossible dans l'état de confusion où sont actuellement nos connaissances en ce qui concerne la phthisie pulmonaire. Les derniers travaux du professeur Bouchardat sur la génération diabétique des tubercules pulmonaires ne datent que de quatorze ans, mais depuis lors la nomenclature même s'est transformée et la langue de 1861 ne saurait s'accommoder aux investigations de ces derniers temps.

Voici ce que l'auteur écrivait en 1861 : Tous les médecins qui ont pu s'occuper avec persévérance du diabète sucré, ont remarqué que les malades qui arrivaient épuisés dans les hôpitaux et qui succombaient à cette période de marasme propre aux diabétiques, offraient des tubercules dans les poumons. — Des tubercules apparaissent toujours dans les poumons des glycosuriques, quand l'élimination de la glycose a lieu en proportion considérable pendant un temps assez long.

Ce qui reviendrait à dire que tout diabétique parvenu à la période de cachexie et qui n'est pas enlevé par une lésion incidente meurt tuberculeux.

Depuis lors, notre savant collègue, avec sa droiture habituelle, a profondément atténué ce que cette affirmation avait d'excessif : « La terminaison par les tubercules, qui est de règle dans les hôpitaux, en ville, n'est à peu près constante que chez les très-jeunes sujets. » Peut-être même va-t-il quelque peu au delà de l'observation lorsqu'il ajoute : les adultes arrivés au versant occidental de la vie, chez lesquels la complication pulmonaire n'est pas déclarée, l'évitent toujours grâce au traitement.

Les affections du poumon qui résultent du diabète sont multiples, et en dehors des tuberculisations lentes auxquelles seules l'auteur fait allusion, il existe des pneumonies chroniques caséifiables, qui mériteraient une étude approfondie, hors de place dans ces modestes commentaires.

11° « Les urines des diabétiques renferment souvent des matières albuminoïdes et quelquefois de l'albumine dans les gly-

cosuries chroniques ; c'est, en règle générale, une complication fâcheuse. »

Le court chapitre consacré à la combinaison de l'albumine et du diabète mériterait d'être reproduit en entier, et je regrette de ne pouvoir en donner que le sommaire, en m'associant sans réserve aux opinions exprimées par l'auteur.

La maladie de Bright, et sous ce nom le professeur Bouchardat comprend toutes les formes d'altération régressive des reins, vient rarement s'ajouter à la glycosurie : quand elle la complique, le sucre diminue. C'est la forme grave. Le plus souvent, par suite d'une simple fatigue, l'appareil sécréteur de l'urine laisse passer de l'albumine. Le pronostic de cette albuminurie passive est d'une gravité réduite.

Les affections du système nerveux n'ont pas été, de la part du professeur Bouchardat, l'objet d'une recherche assez suivie pour que nous puissions profiter de son expérience. Il se borne à mentionner quelques faits en émettant l'opinion que, dans la grande majorité des cas de glycosurie persistante, ces modifications du système nerveux ne sont que secondaires. Sans contester l'existence d'affections nerveuses secondaires, je ne doute pas davantage de la réalité des lésions nerveuses primitives et causales. La physiologie et la pathologie s'accordent sur ce point, et les observations se sont assez multipliées depuis quelques années pour assurer une conviction.

12° « La glycosurie est d'autant plus redoutable que le sujet est plus jeune. »

J'ai été, dit le professeur Bouchardat, consulté pour des diabétiques de presque tous les âges; après le sevrage, 2 ans, 3 ans, 5 ans, 10 ans, 12 ans ; mais ces malades ne se montrent à ma consultation que de loin en loin. Il est regrettable que le savant écrivain n'ait pu recueillir les faits de diabète infantile qu'il lui a été donné d'observer. L'âge joue certainement un grand rôle dans le mode d'évolution de la maladie, et notre savoir se borne à peu près à cette loi que la glycosurie des jeunes sujets aboutit presque fatalement à une tuberculisation sur laquelle les informations font défaut. Encore la loi est-elle discutable et contredite absolument par quelques praticiens.

13° « Mes travaux sur la glycosurie n'ont qu'un but, guérir.»
Une semblable formule est presque une hardiesse. L'opinion de notre temps est plus favorable à la pathologie qu'à la thérapeutique, et tout médecin qui fait du traitement l'objectif dominant de ses recherches est bien près de se résoudre à un sacrifice. Le professeur Bouchardat est si convaincu du succès, il invoque de si concluantes expériences qu'on ne peut se défendre de s'associer à ses louables efforts. Ici j'abandonne la tâche de commentateur et je me bornerai à exposer aussi succinctement que possible la méthode de l'auteur.

« Voici comment il faut procéder lorsque vous aurez à soigner un malade dans les urines duquel vous aurez reconnu la présence du sucre. Sans rien changer au régime qu'il suivait, vous lui prescrirez de peser ses divers aliments et boissons, de mesurer les urines rendues en vingt-quatre heures, vous noterez la quantité de sucre. Ce sera la base dont vous partirez pour apprécier les effets du traitement.

« Que le malade ait toujours présent à l'esprit cet axiôme : les féculents et les sucres sont toujours nuisibles quand les urines renferment du sucre, très-bons quand ils sont assimilés.

« Il faut revenir à l'usage des féculents, dès qu'il est reconnu qu'ils ne sont pas nuisibles.

« Leur nuisance se mesure par la quantité de sucre constatée dans l'analyse de chaque jour. »

Ainsi, pour le professeur Bouchardat, la proportion de sucre excrété donne aussi exactement le degré de la maladie que le thermomètre celui de la température. Une règle si positive trouve rarement son emploi en médecine, et j'avoue que pour ma part, je ne l'accepterais pas sans restrictions. Il est évident que les variations en plus ou en moins n'ont de portée qu'à la condition de leur durée. Quelques semaines d'amendement ne peuvent rien et des mois sont nécessaires pour qu'on ait le droit de conclure à une amélioration définitive. Inutile d'ajouter que la diminution du glycose, due à certaines complications incidentes, loin de représenter un progrès, répond à une aggravation. Pour que la quantité de sucre mesure exactement l'inten-

sité de la maladie, il faudrait garantir que les complications mortelles ne surviennent qu'en rapport avec les *maxima* de la glycosurie constatée. Je doute que cette proposition ait l'assentiment de tous les médecins.

Sous le bénéfice de réserves obligées, je rends pleine justice aux excellentes prescriptions de mon ami et collègue. Le praticien a encore plus besoin que le malade de ne jamais s'endormir et d'exercer la plus assidue surveillance ; on se fatigue vite des maladies chroniques. Le jour où le médecin se lasse d'exiger, le malade abandonne la partie, et tous deux entrent dans la voie si compromettante des à peu près. La mesure journalière des quantités d'urine évacuées, celle des proportions de sucre rendues entretiennent la régularité et avec elle la volonté, cet élément puissant du succès.

La médication se compose comme toujours de deux éléments : l'hygiène et la thérapeutique. Pour le professeur Bouchardat, les moyens hygiéniques dominent le traitement. Ils se rapportent à l'exercice qu'il considère comme l'agent le plus efficace, aux soins de la peau, aux influences morales et avant tout au régime alimentaire. Les données relatives à l'alimentation, telles que le professeur Bouchardat les a formulées dans ses nombreux ouvrages, sont trop familières aux médecins pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Le premier principe est de varier l'alimentation pour prévenir le dégoût ; le pain de gluten, dont on a exagéré la valeur, n'est qu'un adjuvant. Le second est d'unir dans une juste mesure les aliments gras aux aliments alcooliques. L'usage exagéré des alcooliques exerce une fâcheuse influence sur le système nerveux. Le troisième est de supprimer ou de diminuer considérablement, pendant quelque temps, l'usage des féculents. Cette suppression totale ou même partielle est un fait grave, et il faut revenir à leur emploi dès qu'on a la certitude qu'ils ne sont plus nuisibles.

Le régime si sévèrement réglé, quelques alternatives qu'il comporte et quelque variée que soit la carte des nourritures permises, a pour effet de modérer l'appétit. Peu à peu le diabétique se lasse, et il n'est pas toujours facile d'attendre que

les féculents soient assimilés pour en permettre l'usage circonspect.

La soif persiste plus longtemps que la faim ; dans quelle mesure le malade a-t-il le droit de la satisfaire ? Ici ce n'est plus une question de qualité : les boissons féculentes n'existent pour ainsi dire pas, et on renonce sans peine aux boissons sucrées ; la quantité seule est en cause.

Pour le professeur Bouchardat, il importe de résister énergiquement à la soif, les ingurgitations excessives de liquides inoffensifs par leur composition sont nuisibles. J'accède volontiers à ce conseil qui répond aux sages préceptes de l'hygiène, mais je serais incapable de motiver mon acquiescement par des raisons qui me satisfassent. L'observation la plus attentive ne me semble pas fournir des résultats concluants. Est-ce parce que les boissons entravent les fonctions digestives qu'il convient de se limiter? Mais les diabétiques grands buveurs digèrent en apparence sans plus d'incommodité que les autres. Est-ce parce que les boissons entravent l'assimilation ou qu'elles augmentent la quantité des urines ? Est-on autorisé à admettre que plus on boit, plus on rend de sucre, et la proposition inverse que plus on rend de sucre plus on veut boire n'est-elle pas la seule vraie? Où commence l'excès ? Les liquides ingérés en abondance pendant l'alimentation sont-ils moins défavorables que ceux dont on use entre les repas? Existe-t-il, au point de vue de la glycosurie, des boissons dont on puisse tolérer un plus libre usage?

Toutes ces questions, que je ne saurais résoudre, ont leur importance. Ce n'est pas sans regrets qu'on se résigne à ajouter une privation pénible entre toutes à celles dont on ne peut dispenser les diabétiques.

« C'est par l'exercice de tous les jours, *de toute la vie*, que le diabétique peut non-seulement guérir, mais gagner des forces, posséder une santé plus résistante, plus de vigueur, plus de jeunesse qu'avant sa maladie. »

Aucun médecin n'avait, avant le professeur Bouchardat, attribué à l'exercice une si capitale importance ; j'aurais voulu,

qu'au lieu de recommander avec toute l'autorité que comporte son savoir, l'exercice en général, l'auteur entrât dans quelques développements. L'hygiène en est à la période où les généralités ne suffisent plus, et où on a besoin de formules presque aussi rigoureuses que celles de la thérapeutique. Dans quelle mesure, sous quelles formes, avec quels entraînements, l'exercice musculaire donne-t-il ses meilleurs résultats? L'excès, dont on a dit qu'il était toujours un défaut, doit commencer quelque part, mais où commence-t-il? L'exercice s'appelle ici la fatigue, là le repos et là la distraction : le premier épuise, le second vivifie. Le même homme qui ne consent pas à faire à pied deux cents pas par les rues, parcourt des kilomètres, sollicité par l'attrait de la chasse.

Je sais bien que l'auteur a joint comme appendice une note de M. Lainé sur les exercices corporels, mais je n'accorde pas de compétence aux gymnastes sur de telles matières.

Après la cure hygiénique, le traitement emprunté à la matière médicale. Ce chapitre intéressant n'occupe qu'une place secondaire dans le livre : le plus souvent les modificateurs pharmaceutiques sont inutiles, dit le professeur Bouchardat, et conséquent avec son principe, il ne consent pas à en faire le pivot de la médication.

Ici s'arrête ce long exposé ; j'ai laissé de côté systématiquement ce qui a trait aux données théoriques ; une analyse ne saurait être ni la doublure ni la table des matières d'un livre ; elle deviendrait une regrettable entreprise si elle prétendait dispenser de lire un traité qu'elle invite à méditer.

L'ouvrage d'ailleurs est de ceux qui attachent. Simple et sincère, modeste sans diminuer aucune de ses convictions, fin avec une pointe de naïveté, écrit sans recherches mais sans négligences, ne reculant pas devant les redites utiles, sympathique même à ceux qui le discutent, bienveillant pour ses devanciers, assurant sa place sans se croire obligé de distancer les autres, ce traité est à l'image de l'écrivain.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOTEL-DIEU.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR BÉHIER.

Ectopie rénale (rein en fer à cheval). Lithiase et abcès hépatiques. Oblitération et dilatation des conduits biliaires. Ictère. Mort. Par les Drs H. Liouville et Straus.

Observation. — La nommée A... (Marie-Louise), âgée de 27 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 3 septembre 1875, à la clinique médicale, salle Sainte-Anne, nº 18. C'est une femme grande, brune, maigre, d'un tempérament nerveux.

Elle a eu un premier enfant il y a dix ans, et, seize jours avant son entrée, elle accoucha d'un enfant venu à terme et qui vit. La grossesse n'a été marquée que par quelques vomissements au début, et par de l'anorexie; l'accouchement a été facile et l'enfant aussitôt placé en nourrice. Dès le cinquième jour de ses couches, elle se leva pour vaquer aux soins de son ménage; elle accuse en outre des privations habituelles et de fréquentes causes de chagrin.

Au neuvième jour de ses couches, son mari rentra ivre dans la nuit et cette scène lui causa une vive contrariété; elle dut s'aliter et éprouva de la fièvre et du malaise. En même temps, elle ressentit une douleur sourde, persistante, au niveau du creux épigastrique, dans la région lombaire et dans le dos. Ce n'était pas, du reste, la première fois qu'elle ressentait cette douleur, et elle déclare qu'*elle y était habituellement sujette depuis plusieurs années.* Cet état de malaise et de prostration persista les jours suivants, sans frissons cependant, sans douleurs dans la région hypogastrique, et la malade, sur le conseil de son médecin, se fit admettre à l'hôpital.

Le lendemain de son entrée, le 4 au matin, on constate l'état suivant : la malade est pâle, émaciée, visiblement fatiguée et très-excitable. Elle se plaint d'une douleur assez vive, occupant la partie supérieure de l'abdomen, partant de la région épigastrique et irradiant sous les fausses côtes. Cette douleur, persistante, sans exacerbations spontanées, est augmentée par la palpation.

Le ventre est souple, un peu élevé, légèrement météorisé à sa partie supérieure. La palpation de la région sous-ombilicale et hypogastrique n'est nullement douloureuse; à ce niveau on ne sent aucune

tumeur, aucune résistance; l'utérus n'est plus accessible au palper abdominal, les ligaments larges paraissent indemnes. Les lochies sont suspendues depuis quelques jours; elles n'ont, du reste, jamais été fétides. Le toucher vaginal confirme l'intégrité des organes contenus dans le petit bassin : le col est court, un peu large, déchiqueté, comme d'ordinaire à la suite des couches, mais il est ferme, non douloureux; l'utérus présente sa mobilité normale, et ne paraît pas augmenté de volume; les culs-de-sac vaginaux sont profonds et libres, et aucune tumeur ne proémine dans le petit bassin. Miction facile.

Mais, à la partie supérieure de l'abdomen, les conditions sont autres. A droite, immédiatement sous le rebord des fausses côtes, longeant le bord inférieur du foie, on sent une tumeur. Cette tumeur est arrondie, non bosselée, ovoïde, et son grand diamètre, allongé dans le sens du rebord des fausses côtes, s'étend obliquement depuis la ligne mamillaire jusqu'à proximité de la ligne médiane. La laxité et la minceur des parois abdominales permettent de la délimiter nettement par le palper, et sa forme ainsi que sa consistance rappellent de prime abord celle du rein. Elle est nettement séparée du foie par une raînure, et l'on sent qu'elle ne fait pas corps avec lui. La tumeur n'est pas absolument fixe, et, en la refoulant avec un peu de force en dehors et vers en haut, on la déplace assez facilement d'environ quelques centimètres; mais, dès que l'effort cesse, elle reprend sa place accoutumée. Ces manœuvres sont assez bien supportées par la malade, tout en provoquant une certaine douleur. Mais c'est nettement au niveau du scrobicule, et non dans la région de la tumeur, que siége le maximum de cette douleur.

En faisant coucher la malade sur le ventre, on pratique la percussion de la région rénale, au niveau du carré des lombes; mais elle ne fournit pas de différence notable à droite et à gauche.

Le foie ne présente pas de tuméfaction appréciable; la matité splénique est masquée par le tympanisme stomacal.

Langue rouge, humide. Pas de selles depuis deux jours. Fièvre modérée, temp. 38°,2, pouls 92.

La sécrétion lactée n'est pas encore entièrement tarie, et un peu de lait séreux s'écoule par la pression exercée sur le sein.

Prescription. — Lavement simple, qui provoque plusieurs selles molles, colorées, mêlées de scybales.

5 septembre. La malade accuse une grande sensibilité du ventre. (Lavement laudanisé et cataplasmes.) Matin, T. 39°,1; P. 100, dur et plein. Soir, T. 39°,8; P. 120.

Le 6. La douleur est calmée; mais on remarque une teinte subictérique moins forte des conjonctives. La malade vomit son bouil-

lon et accuse un peu de céphalalgie. Matin, T. 39°; P. 136. Soir, T. 39°,4; P. 96.

Le lendemain, 7, la teinte est franchement ictérique, le ventre élevé, très-douloureux, le facies altéré, les traits tirés, le pouls très-fréquent, serré, filiforme. Langue humide, large, un peu sale. La céphalalgie a diminué. Matin, 39°,4, P. 128. Soir, T. 40, P. 140.

Prescription. — Glace sur le ventre, lavement émollient, régime lacté.

Le 8. Insomnie. Selles diarrhéiques, colorées. Miction facile. 3 vomissements dans la journée, à la suite de l'ingestion du lait. La tumeur persiste sans changer de caractères. Matin, T. 38°,5; P. 108. Soir, T. 39°,6; P. 108.

Le 9. La malade se plaint toujours d'insomnie. L'ictère s'accuse franchement à la face et envahit le tronc et les membres. Les vomissements persistent. Langue rouge, dépouillée, mais humide. Quelques vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure. La sensibilité du ventre est moins vive, le ballonnement a diminué. Une selle normale dans la nuit. L'ictère est devenu très-intense, verdâtre. L'amaigrissement fait de notables progrès. Matin, T. 37°. Soir, T. 38°,8; P. 96.

Le 11, soir. Quelques frissonnements, suivis de chaleur et de transpiration abondante, après quoi la malade s'endort.

Le 13, au matin. On constate que les *selles sont absolument décolorées*, grisâtres, analogues à du plâtre. Les urines sont rares, brunes, et donnent avec l'acide nitrique la réaction caractéristique du pigment biliaire. Depuis quelques jours, démangeaison aux jambes, et rougeur commençante au sacrum. Matin, T. 38°; P. 116. Soir, T. 38°,9; P. 136.

Le 14. L'altération des traits s'accuse de plus en plus, et l'on constate un certain degré d'excitation cérébrale. L'ictère est d'un jaune vert intense, les selles toujours argileuses. L'abdomen est souple, dépressible, chaud, presque indolore. La tumeur est toujours perceptible, avec les mêmes caractères : soif vive, gorge sèche, langue rouge, dépouillée, humide. Persistance d'un peu de sécrétion lactée séreuse, non colorée par la biliverdine. Matin, T. 37°,4; P. 116, filiforme. Soir, 39°4; P. 132.

Diarrhée incolore dans la journée, et sensation douloureuse au niveau de l'appendice xiphoïde et derrière le sternum. Plus de vomissements, mais nausées fréquentes. A la percussion, la rate paraît augmentée de volume.

Prescription. — Extrait de quinquina, 4 gr., sulfate de quinine, 0 gr., 50.

Le 15. Matin. Temp. 38°,1. P. 116. Soir, T. 39°; P. 124. Le sulfate de quinine est porté à 0gr.,75.

Le 16. L'ictère est devenu extrêmement foncé; cependant on ne

constate ni déchirures, ni hémorrhagies à la surface d'aucune muqueuse. La faiblesse est extrême, la voix cassée, la diarrhée persistante. Un peu d'agitation le soir; bourdonnements d'oreille.(Quinine.) Matin, T. 38°,6 ; P. 116. Soir, T. 40°; P. 132.

Le 17. La diarrhée est toujours abondante, non colorée; les urines fortement pigmentées. Plus de vomissements, mais hoquet fréquent. Commencement d'escharo à la région sacrée et sur le trochanter gauche. Sueurs profuses le matin. Matin, T. 36°,8; P. 120. Soir, T. 38°,2; P. 112.

Lo 18. Léger frisson le matin. L'ictère est moins intense, et les selles commencent à être colorées. Malheureusement on ne s'enquiert pas de la présence de calculs dans les matières rendues. La tumeur hypogastrique n'a pas changé de volume ni de place ot affecte toujours les même rapports avec le foie.

Les jours suivants, on note une amélioration assez prononcée : la malade prend du bouillon et du lait sans vomir; l'ictère se dissipe lentement; les selles, toujours diarrhéiques, sont colorées normalement ; l'urine ne contient plus que des traces de matière colorante de la bile. Mais la faiblesse est extrême, la voix cassée, l'amaigrissement excessif. Les eschares, malgré l'emploi d'un matelas à eau, gagnent en profondeur et en étendue.

La fièvre est moins intense, elle ne dépasse guère 39°,6 le soir, et 38°,6 le matin ; mais le pouls est toujours faible, misérable, très-fréquent.

Le 25. L'ictère a presque entièrement disparu, le ventre est souple et indolore; mais l'abattement est extrême; la malade a à peine la force de parler. Léger subdélire; on la nourrit à l'aide de lavements de bouillon mêlé à un jaune d'œuf. La bouche est recouverte de muguet, et le dos de la langue présente plusieurs ulcérations transvorsalement dirigées. Les vomissements se renouvellent fréquemment et sont mélangés de bile.

La malade va ainsi s'affaiblissant graduellement; la température, pendant les derniers jours d'octobre, était au-dessous de la normale, 36° degré le matin; 36°,6 le soir; lo pouls, à peine sensible et dépassant 130. Elle succombe dans la nuit du 10 octobre.

Autopsie faite le 12 octobre 1875. — Cadavre très-émacié, à peine subictérique. Eschare au sacrum et aux deux trochanters.

A l'ouverture do l'abdomen, pas d'épanchement intra-péritonéal ; état hyperémié de la séreuse. A la partie supérieure de l'abdomen, quelques adhérences péritonéales très-intimes, agglutinant le foie, lo duodénum, lo côlon transverse, l'estomac et le diaphragme. Les adhérences sont lâches, faciles à rompro, et consistent en néo-membranes, fragiles, très-vasculaires, évidemment récentes.

Le *foie*, dont la capsule adhère de tout côté au diaphragme et aux

viscères, est un peu diminué de volume; il présente, à l'extérieur, une teinte muscade des plus prononcées; sa consistance est molle, pâteuse; placé sur la table, il est comme diffluent, et l'enveloppe fibreuse, comme si elle était trop large, apparaît comme ridée et plissée.

La *vésicule biliaire* est notablement distendue, ainsi que les canaux cystique et cholédoque qui, examinés en place, apparaissont déjà visiblement dilatés. Ces conduits sont libres, car en comprimant légèrement la vésicule, on voit un jet de bile verdâtre sourdre par l'ampoule de Vater; un stylet, introduit par cet orifice, chemine très-librement dans le canal cholédoque.

La péritonite est nettement circonscrite à la *partie supérieure* de l'abdomen; la partie sous-ombilicale et l'excavation pelvienne sont parfaitement saines, et la séreuse n'y présente aucune trace de travail inflammatoire.

En cherchant le rein droit à sa place normale, sous la face concave du foie, on ne le trouve pas; et, de même, à gauche, il n'occupe pas non plus son emplacement normal.

Mais, au niveau de la deuxième et de la troisième vertèbre lombaire, sur la ligne médiane, on trouve un *rein unique*, disposé en fer-à-cheval, à concavité supérieure La fusion des deux reins, sur la ligne médiane, est complète, et aucune ligne de démarcation, même à l'état de vestige, ne les sépare. Le bord inférieur du fer-à-cheval correspond exactement à la bifurcation de l'aorte. Les branches du fer-à cheval sont logées dans les gouttières costo-vertébrales; la corne gauche remonte un peu plus haut que celle de droite. Le bord concave du fer-à-cheval mesure 21 centimètres; le bord convexe 34 centimètres; la hauteur du rein est de 6 centimètres.

L'extrémité supérieure droite du fer-à-cheval se trouve en rapport avec le hile du foie, et elle adhère au tissu conjonctif épaissi et enflammé qui l'englobe à ce niveau avec le paquet des vaisseaux et des conduits biliaires. Cependant cette portion du rein est assez mobile et maintenue par des brides fibreuses lâches; c'est là la tumeur que l'on sentait du vivant de la malade et que l'on prenait pour un rein mobile.

Il existe deux uretères; leur calibre est normal. Ils aboutissent tous deux à la face antérieure du rein. Le bassinet droit est à peu près sur la ligne médiane : l'uretère droit y aboutit; mais il présente un prolongement en forme de pont, qui se termine à la branche droite du fer-à-cheval. Le bassinet gauche est situé plus latéralement, dans la gouttière vertébrale gauche; comme à droite, l'uretère qui y mène se bifurque et envoie une branche secondaire qui aboutit à une portion plus élevée du rein.

Les artères qui se rendent au rein sont au nombre de trois, dont

deux naissent de l'aorte, entre l'origine des deux artères mésentériques. La droite ainsi que la gauche se rendent aux cornes correspondantes, qu'elles abordent par leur face antérieure. Enfin, de l'éperon de bifurcation de l'aorte part une artériole très-grêle, qui remonte sur la ligne médiane et pénètre dans le rein par son bord inférieur, convexe.

Les deux *capsules surrénales* coiffent les extrémités terminales du fer-à-cheval; elles sont petites. Les artères naissent, les unes des rénales, les autres directement de l'aorte.

Les veines rénales se jettent dans la veine cave, au niveau même où se trouve le rein.

La vessie est normale.

L'utérus est parfaitement bien revenu sur lui-même, de volume normal; à son bord supérieur, sur la ligne médiane, il présente un petit corps fibreux pédiculé, sous-péritonéal.

Les ovaires, les ligaments larges sont sains; pas de trace de pelvi-péritonite.

Le cœur, les poumons, le cerveau, ne présentent rien de particulier.

Examen du foie et des conduits biliaires. — Le foie, examiné à sa surface extérieure, présente, lorsqu'on le considère dans son ensemble, un aspect jaune rougeâtre très-prononcé. En examinant de plus près, on constate : 1° une mosaïque très-régulière d'acini, d'une coloration rouge sombre; 2° des espaces interacineux, pâles, jaunâtres, d'apparence stéatcuse; 3° des places mal limitées, au niveau desquelles le foie offre un aspect uniformément jaunâtre et graisseux. En ces points, les limites des acini sont moins nettes et se confondent.

Çà et là, à la surface de l'organe, on trouve des saillies molles, formant un léger relief, à contours arrondis, et autour desquelles le tissu hépatique est hyperémié et la capsule épaissie. Ces saillies représentent la surface des abcès biliaires dont il sera question plus loin.

A la coupe, la surface est légèrement tomenteuse, et les acini présentent les caractères décrits plus haut. On voit en outre un grand nombre de points jaune-verdâtre, du volume d'un grain de mil à celui d'une petite noisette. Dans les uns, le tissu hépatique est encore ferme et paraît constitué par des acini infiltrés de bile et confondus entre eux; le contenu des autres est liquide.

Le liquide est jaune verdâtre, puriforme ; on y trouve, nageant, de nombreux petits calculs biliaires, rougeâtres, formant une sorte de sable biliaire.

Une goutte du liquide contenu dans les petits foyers renferme, examinée au microscope, les éléments suivants : de nombreuses gouttelettes graisseuses; des cellules hépatiques altérées, analogues à

celles décrites plus loin; des granulations et des cristaux rhomboédriques de bilirubine; enfin, de nombreuses granulations moléculaires.

Une préparation à l'état frais, faite par excision avec les ciseaux et dissociée dans l'eau pure, montre, outre une énorme quantité de gouttelettes graisseuses, une lésion avancée de cellules hépatiques qui sont déformées, remplies de graisse et de pigment biliaire. Nous reviendrons sur ces altérations, quand nous donnerons le résultat de l'examen méthodique, après durcissement préalable.

Les *voies biliaires intra-hépatiques*, les canaux hépatiques, le canal cystique et le canal cholédoque, sont énormément distendus; le canal cholédoque offre un calibre plus grand que le petit doigt. La muqueuse qui tapisse ces conduits est tomenteuse, hérissée de petites villosités, et le siége d'une inflammation manifeste; elle est très-hyperémiée, d'une teinte ardoisée, ecchymosée par places. A d'autres endroits, notamment à la partie inférieure du canal cholédoque, elle est dépouillée de son revêtement épithélial et exulcérée, comme par le violent passage ou le séjour prolongé de corps étrangers.

La muqueuse de revêtement de la vésicule biliaire présente les mêmes altérations, et, dans l'une des nombreuses anfractuosités qu'elle offre, on trouve, logé et comme enchatonné, un calcul biliaire, noirâtre, à surface rugueuse, du diamètre d'un centimètre environ.

Les voies biliaires intra-hépatiques, dilatées et enflammées, se continuent par places directement avec les petits abcès biliaires disséminés dans l'organe.

Un nouvel examen histologique (pratiqué sur un fragment durci dans l'alcool et intéressant spécialement les zones jaunes signalées précédemment) a révélé les lésions suivantes :

A la périphérie des acini, les cellules hépatiques sont déformées et gonflées de granulations graisseuses. Le noyau est conservé. Il n'y a rien qui différencie le cas actuel des stéatoses hépatiques communes.

Au centre, les cellules sont moins graisseuses, mais infiltrées de granulations jaunes ou uniformément colorées par du pigment diffus. Le noyau est encore perceptible, bien que difficilement. On ne trouve pas la destruction moléculaire de la cellule, du noyau, les vacuoles, etc., signalées dans l'atrophie jaune aiguë.

Entre les lobules, on rencontre des îlots de sclérose au milieu desquels se voient des boyaux allongés et cylindriques, larges d'environ 50 à 100 millimètres, et tapissés de cellules polyédriques nucléées. Ce sont des canaux biliaires interlobulaires dilatés; quelques-uns sont vus sur leur section transversale.

Réflexions.—Cette observation nous semble instructive à plusieurs titres, et, pour cette raison, nous croyons devoir relater toutes les péripéties par lesquelles ont passé ceux qui l'ont recueillie.

Dès l'entrée de la malade, on s'aperçut de la présence d'une tumeur dans la région hypochondriaque droite. La forme de cette tumeur, son indolence relative, son siége à droite, sa mobilité et sa réductibilité apparente firent porter le diagnostic de *rein mobile,* et l'apparition de cette tumeur à la suite d'une couche rentrait dans l'histoire classique du rein flottant. Le malaise accusé par la malade, la douleur épigastrique et lombaire, exaspérée par la marche, tous ces symptômes s'expliquaient naturellement par le fait de la migration du rein et des tiraillements qui en résultaient.

Quand, au bout de quelques jours, on vit se développer de la péritonite localisée surtout à la partie supérieure de l'abdomen, le déplacement du rein, jouant en quelque sorte le rôle d'irritant et de corps étranger, donnait encore une explication plausible du développement de cette phlegmasie.

Bientôt apparut un symptôme nouveau, *l'ictère;* et la décoloration complète des matières fécales, en indiquant un obstacle complet à l'écoulement de la bile, établissait nettement qu'on avait affaire à un ictère par rétention. Cet obstacle ne pouvait-il pas résulter de la compression exercée par le rein déplacé et situé au niveau du hile du foie sur les canaux excréteurs de la bile? Telle est l'hypothèse qui s'offrait naturellement à l'esprit et qui permet de rattacher encore ce phénomène nouveau au fait primitif du déplacement du rein.

Cette hypothèse, séduisante au moins par sa simplicité, dut perdre du terrain quand on vit, au bout de quelques jours, les matières fécales reprendre leur coloration normale et les voies biliaires par conséquent redevenir perméables, sans que pour cela la tumeur ait changé de place, et sans, par conséquent, que l'on pût admettre que la compression qu'elle aurait primitivement exercée ait été levée. En outre, quoique les voies biliaires eussent repris leur perméabilité et que l'ictère allât se dissipant, les phénomènes généraux, la fièvre notamment, gagnaient en intensité et en gravité.

L'idée d'ictère grave, ou pour mieux dire, d'*atrophie jaune aiguë du foie* s'imposait d'elle-même, surtout si l'on songe à la fréquence de ce processus dans l'état puerpéral. Et néanmoins, un certain nombre de symptômes propres à l'ictère grave faisaient défaut, notamment la diminution considérable du volume du foie, les pétéchies les hémorrhagies, le délire persistant et la prédominance des phénomènes nerveux. La longue durée de la maladie, sa marche traînante, les rémissions précédant l'issue fatale, tous ces symptômes plaidaient contre l'hypothèse d'une hépatite parenchymateuse.

Le diagnostic dut rester douteux jusqu'à la fin; et l'autopsie révéla:

1° Que la tumeur constatée dans l'hypochondre droit était bien due à la présence anormale du rein; seulement ce n'est pas à un déplacement pathologique du rein que l'on avait affaire, *à un rein mobile*, mais à une *ectopie congénitale*, au rein en fer-à-cheval, anomalie rare, mais bien connue et dont l'un de nous a déjà antérieurement observé un cas. (Voyez aussi, pour d'autres exemples, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1867 et 1869.)

2° Les lésions anatomiques constatées sur le foie, les abcès biliaires, la dilatation et l'érosion des voies biliaires, la présence de sable dans les petits abcès et celle d'un calcul enchatonné dans la vésicule permettent de rapporter les symptômes offerts par la malade à leur véritable signification. Il s'agit évidemment de lithiase biliaire, et c'est ici un cas des plus instructifs, de certaines formes obscures de l'affection calculeuse du foie. Les nombreux abcès biliaires disséminés dans le parenchyme hépatique rendent compte des phénomènes fébriles notés dans l'observation et de cette sorte de fièvre pseudo-intermittente, pour laquelle la quinine fut administrée.

(Frerichs, M. le professeur Charcot et son élève M. Magnien, *De quelques accidents de la lithiase biliaire*, th. de Paris, 1869) ont appelé l'attention sur cette fausse fièvre intermittente, symptomatique de la lithiase biliaire. Les abcès superficiellement situés ont sans doute propagé l'inflammation à la séreuse d'enveloppe, et c'est ainsi que s'est établie la péritonite sus-ombilicale, constatée pendant la vie et vérifiée à l'autopsie. Nous avions affaire à une véritable angiocholite suppurative intra-hépatique.

La dilatation excessive du canal cholédoque et des grosses voies biliaires, témoignaient du séjour et du passage antérieur de calculs volumineux, ce qu'attestait en outre la présence d'un petit calcul emprisonné dans la paroi de la vésicule. Tout porte encore à croire que l'ictère si intense, par rétention, accompagné de décoloration des matières fécales et se dissipant rapidement en même temps que la bile reprenait son cours, est aussi d'origine calculeuse. Cet ictère a été déterminé par la présence d'un ou de plusieurs calculs engagés dans le canal choléoloque et bientôt évacués par les selles.

Il est fâcheux que cette recherche n'ait pas été pratiquée, mais rien n'y engageait, car rien dans les symptômes offerts par la malade ne rappelait le tableau classique de la colique hépatique : la douleur était très-supportable et n'avait rien de syncopal ni d'angoissant; la malade n'avait jamais eu de grandes attaques de coliques, mais simplement « une sensation habituelle de tiraillement au niveau du creux épigastrique »; jamais elle n'avait eu la jaunisse. Enfin la présence de la tumeur et la compression qu'elle pouvait exercer sur les conduits

excréteurs du foie expliquaient, d'une façon satisfaisante, l'ictère et la rétention de la bile, et empêchaient de songer à la lithiase.

La malade a succombé à l'épuisement produit par cette longue suppuration intra-hépatique, et aussi, sans doute, aux troubles lents, mais profonds, apportés à la nutrition par la désorganisation du parenchyme hépatique, par la destruction, la métamorphose graisseuse et la surcharge biliaire des cellules sécrétantes de l'organe. De là un processus anatomique rappelant, à l'acuité et à l'intensité près, ce qui se passe dans l'atrophie jaune aiguë du foie; de là, aussi, un certain nombre de symptômes rappelant le tableau clinique de l'ictère grave.

En résumé, l'observation ci-dessus nous paraît une contribution intéressante à l'histoire de la lithiase biliaire; la difficulté, mais aussi l'intérêt du diagnostic ont tenu à deux causes: 1° à la coïncidence de la lithine avec une ectopie rénale formant tumeur dans le voisinage des voies biliaires; 2° à la forme insolite qu'ont revêtue les accidents déterminés par l'affection calculeuse du foie. Ce sont ces difficultés et les réserves qu'elles imposaient au diagnostic qui nous ont engagé à publier ce fait dans tous ses détails.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

De l'anémie progressive pernicieuse.

Au mois de février dernier nous avons déjà consacré quelques pages de ce Recueil à l'analyse de plusieurs travaux publiés à l'étranger sur l'anémie progressive pernicieuse, et la forme anémique du cœur gras. Depuis, le Dr H. Schüle a fait paraître un Mémoire sur le même sujet (*Allg. Ztschr. f. Psychiatrie*. XXXII, s. p. 1, 1875); l'auteur attribue les modifications profondes du sang, observées dans cette maladie, à des altérations des centres nerveux qu'il serait bien difficile, du reste, de définir. En tout cas, nous croyons les conclusions de l'auteur bien prématurées, d'autant plus que les histoires de malades qu'il rapporte ne semblent pas se rattacher d'une manière nette à la maladie décrite par Biermer. Voici, au reste, le résumé des trois observations qui forment la base de ce travail.

1° Homme de 30 ans, atteint de mélancolie. La maladie débuta très-brusquement et présenta rapidement des symptômes alarmants. Le malade offre tous les caractères extérieurs de l'anémie; la peau se laisse facilement plisser, les muscles sont flasques; on con-

state de l'incontinence des urines, de l'affaiblissement des membres inférieurs, de l'insuffisance aortique, accompagnée d'hypertrophie du ventricule gauche. Au bout de deux semaines de séjour dans l'établissement d'aliénés, l'intelligence se troubla profondément; le malade eut de la fièvre pendant huit jours; il maigrissait à vue d'œil; ce dernier fait était augmenté par suite d'une gastrite aiguë. Au bout d'un mois, et sous l'influence de nouveaux accès fébriles, on observa du purpura sur différentes parties du corps; le malade était couché dans un état demi-somnolent. Il s'éteignit tranquillement à la suite d'une épistaxis très-abondante.

Autopsie. Encéphalite athéromateuse chronique, leptoméningite chronique et myélite diffuse. La première côte gauche était brisée, et il s'était formé un abcès au niveau de la fracture; cet abcès avait été diagnostiqué pendant la vie. Le cœur, le foie et les épithéliums du rein avaient subi la dégénérescence graisseuse; les parenchymes étaient imbibés de matière colorante du sang.

2° Homme de 57 ans ; démence survenue sans antécédents. Malgré un appétit très-grand, ce malade avait dépéri considérablement depuis trois mois ; la peau était pâle, flétrie. Hébétement, somnolence, difficulté de la parole, marche traînante, pupilles étroites avec atrophie commençante des nerfs optiques, tels sont les caractères principaux qui semblaient indiquer un trouble grave des centres nerveux. L'amaigrissement devint rapide et prit des proportions effrayantes, quoique le malade fût bien nourri à l'asile. Absence complète de fièvre. Le malade vécut quelques mois. La mort arriva rapidement et d'une manière inattendue. On n'avait pas observé d'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang.

Autopsie. On constate une atrophie des hémisphères cérébraux, surtout au niveau des couches corticales et frontales. Les enveloppes du cerveau offrent des lésions fort inattendues. Toute la convexité crânienne est tapissée de néomembranes, converties par endroits en véritables sacs par des épanchements sanguins. On trouve également des hématomes au niveau du cervelet. L'épanchement sanguin se poursuit jusque dans la gaîne des nerfs optiques dont la substance est elle-même imbibée. La dure-mère spinale est également distendue dans toute son étendue par des épanchements sanguins. La diathèse hémorrhagique ne s'arrête pas là : on trouve des suffusions sanguines sous les plèvres, dans la vessie dont les parois ont subi la transformation colloïde. Les côtes sont très-fragiles. Les reins, le foie, sont en dégénérescence graisseuse; la rate est molle, non augmentée de volume. Au microscope, on constate la sclérose de la névroglie dans les couches corticales du cerveau et dans le lobe olfactif.

3° Homme de 28 ans, atteint de mélancolie : a eu des idées de sui-

cide à l'âge de la puberté. Hérédité bien établie. Le malade essaya plusieurs fois d'attenter à ses jours. Il fut atteint plus tard d'une véritable démonomanie, et se prenait lui-même pour le diable.

Marche de la maladie lente : durée près de cinq mois ; amaigrissement squelettique ; épistaxis très-abondantes ; diarrhée. Le malade succomba finalement à ces causes diverses d'épuisement.

Autopsie. Méninges gorgées de sang. Ce fait contraste avec l'anémie des autres partie du corps. Le centre de Vieussens est imbibé de sang ; la périphérie du cerveau est pâle. La surface des corps striés est parsemée d'ecchymoses. La moelle présente, au niveau des portions lombaires et sacrées, les caractères d'une pachyméningite ancienne avec petits kystes sanguins au niveau de la partie antérieure de la dure-mère. Le cœur, le foie et les reins sont fortement imbibés de sang. Les parois des vaisseaux du cerveau ont subi une dégénérescence graisseuse très-prononcée.

P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Cas d'hydronéphrose double chez l'adulte, consécutive à l'obstruction de la vessie par quatre calculs (*Montpellier médical*, 1875).

Sous ce titre, M. Victor Chalot, aide d'anatomie et interne des hôpitaux de Montpellier, vient de publier le résultat d'une autopsie très-complète, au point de vue des détails anatomiques et pathogéniques, qu'il a fait suivre de considérations générales et d'un historique détaillé de la question.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, apporté à l'hôpital pour y subir l'extraction de calculs vésicaux dont il se savait depuis longtemps atteint, mais son état général réclamait plutôt des soins médicaux d'urgence, et c'est à ce titre qu'il fut confié aux soins de M. le professeur Combal.

Il souffrait depuis neuf ans déjà de douleurs lombaires intenses ; mais son état s'était récemment compliqué et, depuis plusieurs semaines, il n'avait rendu, au lieu d'urine, que des flocons d'une matière analogue à de la craie délayée.

L'examen médical fit reconnaître chez ce malade l'ensemble complet des symptômes qui caractérisent la cachexie urémique arrivée à sa dernière période : dyspnée relevant d'une pleuro-pneumonie bâtarde sans grande élévation de température, obtusion intellectuelle

et céphalée intense, hoquets et vomissements, œdème des extrémités, troubles visuels et dilatation permanente de la pupille.

On reconnut facilement l'existence de calculs volumineux dans la vessie; mais l'examen de la région lombaire fut assez négatif : on ne trouva ni saillie anormale ni matité même ; seule, une douleur locale spontanée et facilement exaspérée, significative, parce qu'elle avait été précédée d'accès reconnus de coliques néphrétiques, pouvait, avec l'anurie presque absolue, apporter des éléments de diagnostic.

Le malade mourut dans le coma, vingt heures après son entrée.

A l'autopsie, on trouva dans la vessie quatre calculs dépassant chacun le volume d'un marron, lisses, composés d'acide urique, d'urates, oxalates et phosphates calcaires. Ces calculs étaient retenus assez fortement contre la paroi vésicale, et l'un d'eux, cubique, était étendu obliquement, d'avant en arrière, au niveau du col vésical, de sorte que, par son bord postérieur, il obturait l'orifice de l'uretère droit, et, par sa face gauche, l'orifice du côté gauche, orifices d'ailleurs considérablement déformés et réduits. Une légère quantité de liquide crayeux complétait le contenu de la vessie, dont la muqueuse était épaissie et les fibres musculaires saillantes en colonnes.

Les reins étaient entourés d'une masse énorme de tissu adipeux, que M. Chalot assimile au lipôme capsulaire de Virchow. Celui du côté gauche, doublé de volume, mamelonné, parsemé de granulations blanchâtres, portait trois saillies fluctuantes qui soulevaient la tunique propre, peu adhérente au parenchyme. A la coupe, on recueillit 320 grammes d'un liquide alcalin, sans odeur ammoniacale cependant, jaune foncé, albumineux et légèrement filant, ayant la composition chimique de l'urine. Les trois poches étaient dues au développement de trois calices plus distendus que les autres ; le bassinet lui-même mesurait 7 cent. de hauteur sur 5 cent. de largeur. L'uretère avait le volume d'un doigt moyen, sauf à sa partie inférieure, qui, sur une longueur de 5 cent., se réduisait à un cordon mince, n'ayant qu'un pertuis de 2 millim., et obstrué au niveau de la vessie. Le rein pesait 186 gr., son parenchyme était atrophié et perdu pour la sécrétion ; seules, quelques-unes des pyramides moyennes auraient encore pu fonctionner. L'artère et la veine étaient également diminuées de calibre. Le rein droit présentait quatre poches contenant 256 gr. du même liquide; son parenchyme était représenté par une coque amincie à 4 millim., pesant 118 gr.; le bassinet était un peu moins développé que celui du côté gauche; l'uretère était semblable à l'opposé. On ne trouva aucun calcul dans le rein ni dans les uretères.

L'auteur du mémoire fait remarquer avec raison, d'une part, la composition du liquide, reconnu pour de l'urine normale, ce qui n'est pas habituel, et, d'autre part, la disposition anatomique, qui n'ap-

partient qu'à l'hydronéphrose, et qui ne permet pas de confondre cette lésion avec les kystes par rétention pouvant, chez le fœtus surtout, simuler l'hydronéphrose et devenir une cause de distocie (cas de Rayer, — Mansa (1836); — Œsterlin (1840); — Horing, — Gailleton et Ollier (*Gazette méd. de Lyon*, 1853); — Virchow, Siebold (1855); — Chevance (*Union médicale*, 1857); — Chevandié, Lévy (*Gazette hebdom.*, 1857), faits dont les analogues chez l'adulte ont été observés par Virchow, Rayer, Lebert (*Anat. path.*, t. II) et Hirtz.

L'auteur du mémoire énumère ensuite les causes de l'hydronéphrose, qu'il distingue en cavitaires, pariétales et périphériques, relevant au nombre de ces dernières le prolapsus utérin signalé par Rayer, Hudfeld, Virchow, Laboulbène (*Soc. biologie*, 1850), Bourdillat (1868).

Plus loin, pour établir la fréquence relative des exemples d'hydronéphrose unilatérale et bilatérale, M. Chalot rappelle, 1° pour l'unilatérale, les cas de Bonet, 1769; — *Journal des savants*, 1698; — Morgagni, 1760; — Van Döveren, 1763; — Haller, 1777; — Sandifort, 1782; — Walther, 1789; — *Journal de médecine* de Corvisart; — Rayer, obs. 2 et 3, tome III; — Cruveilhier (*Anat. pathol.*); — Th. O. Heusinger (*Ein Fall von Angeborener Blasenniere*; Marburg, 1862); — Broca (*Soc. anatomique*, 1851). Dans deux cas, l'un de Virchow et l'autre de Heller (1869), l'affection unilatérale existait, malgré la perméabilité de l'uretère, mais par suite d'un plissement de sa paroi, dû à sa réunion trop oblique avec le bassinet.

2° Pour l'hydronéphrose bilatérale, lésion beaucoup plus rare, M. Chalot a relevé les faits de Billard (*Tr. des malad. des nouv.-nés*); — Moreau (*Bull. Acad. de méd.*); — Cruveilhier (*Anat. pathol.*); — Jalon.

Dans la première enfance et dans l'âge adulte, ceux de Hallé (femme de 40 ans); — Rayer; — W. Roberts (*British Medical Journal*, 1868); — Bourdillat, 1868; et enfin celui relaté dans l'*Histoire de la Société de médecine*, 1780-1781 (femme de 40 ans).

Enfin, pour ne rien omettre touchant la bibliographie si complète de la question qu'il a étudiée, l'auteur mentionne les descriptions qui ont été publiées, dans ces dernières années, de cas plus récemment observés :

Union médicale, 1865 : observations du Dr Stillier, résumées par Bouchut, dans le *Traité prat. des malad. des nouv.-nés*.

Nordikst med. Arkiv, 1872 : obs. de Fenger, hydronéphrose partielle droite, produite par une valvule au milieu du bassinet.

Gazette des hôpitaux, 1874, page 828 (Blondeau).

Gazette médicale de Paris, 1874, page 542 (Nicaise).

Lyon médical, 1874 (Soulier et Polosson).

Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1874, pages 166 et 174 (Baréty et Seuvre).

De la ligature de l'artère principale d'un membre, en vue d'arrêter l'inflammation traumatique, par P. MAUNDER (*The Lancet*, 3 et 10 juillet 1875) (1).

Cette opération était déjà connue en Amérique au moment où l'auteur, le premier en Europe, en eut lui-même l'idée ; il y pensa en vue de suppléer à la compression pratiquée dans le même but, celle-ci lui ayant paru insuffisante et infidèle.

C'est en mai 1866 qu'il recommanda cette pratique, inaugurée l'année suivante par M. Little, à l'Hôpital de Londres, pour une plaie pénétrante du genou avec symptômes fébriles graves. Au début, la plaie fut suturée et entourée de glace ; mais, neuf jours après l'accident, le gonflement et la douleur devinrent excessifs. Le dixième jour, 120 pulsations ; frisson, état général alarmant. A l'instigation de l'auteur, on lia la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. Immédiatement, la rougeur et la douleur disparurent ; le pouls tomba à 100, puis à 96 pulsations, six heures après l'opération. Le lendemain, 90 pulsations ; le gonflement et la rougeur diminuèrent encore, la région fut un peu engourdie. Quatre jours plus tard, le malade eut une épistaxis abondante. Chute du fil au dix-septième jour. La guérison marcha rapidement, bien que les plaies eussent peu de vigueur. Trois mois après, le malade put travailler, effectuant seulement des mouvements compris dans un angle de 20°.

Depuis ce temps, la question a été mainte fois discutée, et Bryant (2), relatant le fait précédent ainsi qu'un autre, adopte la compression aussi bien que la ligature, et prescrit même cette pratique dans tous les cas avant l'amputation. Le même auteur rappelle la revendication qu'en a faite, au profit de l'Amérique, le Dr Robert Druitt (3).

M. Maunder, revenant sur le cas dont il vient de s'occuper, incline à penser, en raison du frisson, qu'il y avait déjà du pus dans l'articulation avant la ligature, et il insiste sur le peu de réaction qu'a causée ensuite une suppuration abondante, une fois cette ligature effectuée. De plus, on a évité au malade toute spoliation sanguine.

Depuis, il a deux fois lui-même suivi cette pratique, imitée une troisième fois par un de ses collègues ; d'autre part, il connaît des cas

(1) Leçons sur la chirurgie des artères, description de 37 ligatures ; exemples de maladie et de blessures de ces organes. IIIe leçon, 1re partie, *The Lancet*, 3 juillet 1875.

(2) *Practice of surgery*, 1872, p. 454.

(3) *Cooper's Surgical Dictionary*, 1872, vol. II, p. 65.

où la ligature a été faite dans les mêmes conditions, mais avec une indication de plus, qui était l'hémorrhagie.

Dans l'un des deux cas qui lui sont personnels (1), il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2 qui avait eu l'abdomen et les genoux brûlés par de l'eau chaude. Au bout de deux mois, le genou droit présente à l'extérieur un abcès qui offrit spontanément une ouverture par laquelle le petit doigt pouvait pénétrer dans l'articulation. Vingt et un jours après cette complication, le membre était œdématié, avec des fusées de pus vers la cuisse et la jambe, et l'enfant était sérieusement menacé, quand M. Maunder pratiqua la ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. Deux jours après, la suppuration était diminuée ; mais l'enfant ne se remontait pas, ce que l'on attribua à une exagération dans l'emploi de l'acide phénique, dont tout était saturé autour du malade. Huit jours plus tard, l'écoulement était insignifiant. L'enfant guérit.

L'auteur insiste sur ce fait, qu'après la ligature, le pus devint extrêmement épais.

Discutant plus loin les indications, M. Maunder oppose les deux observations qui précèdent à la suivante, où il s'agit d'une femme (2) atteinte d'un phlegmon intense de la main consécutif à une piqûre septique ; il y avait rétraction des doigts et menace d'invasion de l'articulation radio-carpienne par le pus. — Ligature de l'humérale à la partie moyenne. — Il y eut moins de détente que dans les cas d'inflammation du membre inférieur traités de la même façon : les doigts se défléchirent ; mais il y eut de la suppuration, et la malade mourut deux mois après de pyohémie. Dans ce cas, l'auteur se reproche de n'avoir pas lié dans l'aisselle, afin de supprimer la circulation collatérale.

Le quatrième cas, à sa connaissance, est celui d'un jeune garçon qui avait au genou une plaie pénétrante par instrument tranchant, avec grave hémorrhagie veineuse arrêtée avec peine. L'inflammation se développa très-vive, et l'état général ne permettait pas l'amputation. La ligature fut pratiquée, mais n'eut qu'un effet éphémère. Le malade mourut.

L'auteur rend compte ensuite de la pratique américaine à ce sujet. D'après Blackmann, de Cincinnati (3), le premier chirurgien qui ait fait cette opération paraît être H. Ouderdonk (1813), pour une plaie du genou : guérison. Ensuite, David Rogers, de New-York, dans un cas semblable, obtint la guérison le vingt-cinquième jour ; ce chirur-

(1) *The Lancet*, 9 janvier, p. 39.
(2) *The Lancet*, 9 janvier 1875, p. 39.
(3) *Cincinnati Lancet and Observer*, février 1868.

gien a relaté un autre eas de la même opération, pratiquée par Mott, pour une luxation compliquée de l'artieulation tibio-tarsienne. Le malade mourut du tétanos. Puis il rassure les opérateurs qui pourraient eraindre la mortifieation du membre; il eite un garçon de 16 ans, ayant un fraeas du bras par arme à feu, sauvé très-probablement grâee à la ligature de l'humérale, qu'on dut faire très-haut, en vue d'arrêter une hémorrhagie.

Le Dr Campbell, de Georgia, s'appuyant sur six eas personnels, reeommande l'emploi de la ligature.

Le Dr Wright, de Richmond, dans un eas d'éerasement de la euisse par arme à feu, dut faire la ligature pour une hémorrhagie, et l'opération amena immédiatement un ehangement favorahle dans l'aspeet de la blessure. — Pour une plaie de même nature du médius avee sphaeèle et hémorrhagies seeondaires, il lia l'humérale au tiors inférieur, ee qui fut le signal d'une amélioration rapide. Dans un troisième eas de plaie de guerre à la cuisse, eompliquée de sphaeèle et d'hémorrhagie, il lia la fémorale à la pointe du triangle do Scarpa, et il déelare qu'il ne vit jamais plaie marcher aussi bien que eelle-là. Il relate également deux faits de ligature de l'humérale venus à sa eonnaissanee, et il s'exprime ainsi : « Aussi bien dans les cinq eas qui me sont personnels que dans les six autres qui sont rapportés par le Dr Campbell, on doit remarquer ee résultat invariable, que la ligature a d'emblée rendu au membre son volume normal, au pus fétide et iehoreux les earaetères d'un pus louable, et à des surfaees sphaeélées un fond bourgeonnant. » Selon lui, le Dr Campbell pratique la ligaturo, même en l'absenee d'hémorrhagie, dans les eas où il voit de la gangrène; mais lui-même ne se trouve pas aussi hardi.

Cette pratique est aussi eelle de S. Moore, de Richmond, ehirurgien général de l'armée insurgée, qui eonsidérait eomme heureux pour les blessés atteints de sphaeèle dans la plaie, d'avoir une hémorrhagie néeessitant la ligature du vaisseau prineipal. Velpeau lui-même, dit M. Maunder, paraît avoir pris en eonsidération eette manière de eombattre l'inflammation, d'après ees lignes de sa *Chirurgie opératoire* (vol. I) : « La eompression des artères, en ee qu'elle diminue et arrête même l'afflux du sang, paraît *à première vue* eapable de eonjurer les eongestions, engorgements et inflammations aiguës de toute nature; mais, s'il en était ainsi, eomment expliquer qu'elle ait été jusqu'iei négligée? Cependant, à l'heure aetuelle (1839), la tendanee des esprits paraît s'être modifiée, et la eompression artérielle a des partisans qui promettent en elle le remède souverain des eonvulsions, de l'épilopsie et des phlegmons des membres. »

L'inflammation, quelle que soit la théorio que l'on adopte sur son proeessus, eomporto pour tout le mondo une augmentation de l'ap-

port sanguin dans les parties qui en sont frappées. La saignée est destinée à combattre cet élément; mais elle a le tort d'être une spoliation pour l'économie entière. Au contraire, l'oblitération du vaisseau principal détourne seulement le courant sanguin, comme fait la ventouse sèche, qui attire pour un moment le sang dans les vaisseaux éloignés du point malade.

Pour juger la ligature faite dans ces conditions, il est utile d'examiner, d'une part, le résultat possible et probable du traitement actuellement en usage; d'autre part, les effets immédiats, consécutifs et éloignés de la ligature, quand elle a porté sur la fémorale ou l'humérale, par exemple.

En présence d'une blessure grave d'un membre, pour laquelle l'amputation primitive n'est pas indiquée, ce que l'on redoute le plus, c'est l'inflammation suppurative des articulations. Si le malade résiste à la pyohémie, il est menacé de mourir d'hecticité, à moins de se soumettre à une amputation secondaire qui a peu de chances de réussite.

Un homme de 28 ans, atteint d'un phlegmon de la main et de l'avant-bras, avec suppuration de l'articulation radio-carpienne, refusa l'amputation. Survint une hémorrhagie, et l'on se contenta de lier l'artère humérale. Il mourut de pyohémie le neuvième jour, bien que la ligature eût apaisé rapidement les symptômes locaux.

Un autre, âgé de 57 ans, avait un écrasement du genou; son état général ne permit pas l'amputation. Il mourut rapidement d'hémorrhagie.

En admettant même une terminaison favorable, on ne peut espérer de conserver au malade qu'un membre ankylosé plus ou moins complètement, sauf de rares exceptions. — La ligature promet-elle plus de succès? Nous espérons le prouver par l'étude de ses effets prochains et éloignés.

La suite immédiate pourrait être la gangrène, si le courant collatéral ne venait suppléer rapidement au courant principal que l'on vient d'arrêter; comme effet éloigné, on pourrait craindre un défaut de force dans le membre, de résistance au refroidissement, ou de vitalité suffisante pour amener la guérison définitive. Nous avons vu, dans une des observations précédentes, que ces craintes, un moment fondées, se sont vite dissipées.

Quant à l'hémorrhagie lors de la chute du fil, c'est un accident commun à toutes les ligatures, que l'on doit combattre par les moyens appropriés.

Jobert, en 1830 (1), lia la fémorale pour arrêter une hémorrhagie venant des branches de la fémorale profonde, dans un cas de frac-

(1) Plaies d'armes à feu. Paris, 1830, p. 262.

ture par arme à feu du col du fémur. Ce chirurgien insiste sur l'influence antiphlogistique qu'exerça l'opération.

L'âge et l'état du malade doivent être pris en considération, et il est des cas où l'état du cœur et des artères ne permet pas la ligature; la compression peut être employée alors. L'époque où l'indication se pose pour le membre inférieur, est le moment précis où la suppuration commence. — La ligature présente des dangers quand elle est mal exécutée, et que la veine est liée avec l'artère ou blessée (1); mais, somme toute, elle est moins grave que l'on ne croit généralement. Outre des exemples personnels de ligature de la fémorale suivie de prompte guérison, nous pouvons invoquer l'autorité de Wardrop, qui a écrit (2) : « Sur un enfant auquel j'avais lié la carotide, je pus voir bientôt la temporale et l'occipitale augmenter de volume, et la circulation s'y établir plus active. »

Conclusions. — La ligature de la fémorale a, dans plusieurs cas, enrayé la suppuration d'une plaie articulaire du genou; elle diminue rapidement la quantité du pus et prévient l'hecticité. Permettant ainsi au malade de reprendre des forces, au lieu de s'épuiser, elle le met en état de subir une amputation secondaire.

Les dangers de la ligature, sphacèle et hémorrhagie, sont peu à redouter chez des sujets bien portants d'ailleurs; elle n'entraîne ces conséquences que si les vaisseaux sont malades; dans le cas d'anévrysme, par exemple.

Un léger accident a eu lieu dans un cas : une petite eschare s'est produite au niveau d'une attelle trop serrée; mais la cicatrisation ne s'est pas fait longtemps attendre, malgré la ligature.

La ligature fait cesser les douleurs vives qu'amène l'inflammation des os; elle produit dans les autres artères de l'économie une augmentation de tension qui est salutaire. MAROT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

De la volonté comme agent thérapeutique. — Classification des maladies mentales. — Faux abcès des os. — Vertige. — Myopie et service militaire.

Séance du 28 *septembre* 1875. — M. H. Roger lit, au nom de M. Jolly, un travail intitulé : *La volonté, considérée comme puissance morale et comme moyen thérapeutique.*

(1) *Maunder's operative Surgery,* 1873, p. 87.

(2) Wardrop. *On Aneurism,* p. 12.

Après une étude rapide de la faculté appelée volonté, l'auteur, abordant le côté médical de la question, se demande si la volonté ne saurait imposer sa loi aux déviations physiques, et apporter certaines modifications à des états pathologiques plus ou moins réfractaires à nos moyens thérapeutiques. Il cite des cas où des paralytiques, traités inutilement depuis de longues années, retrouvent tout à coup, sous la stimulation d'un danger, l'usage de leurs membres. Parmi les maladies où la volonté peut intervenir puissamment, M. Jolly cite les tics, le bégayement, la chorée, la toux, la coqueluche, le nystagmus, l'hystérie. L'empire de la volonté sur la sensibilité peut aller jusqu'à annihiler cette dernière ; mais c'est surtout en temps d'épidémie que la volonté montre sa puissance, et qu'on voit les hommes les plus énergiques et les plus courageux être épargnés par la maladie.

M. Delasiauve lit un Mémoire intitulé : *Discussion relative à la classification des maladies mentales à propos d'une prétendue monomanie religieuse.*

L'auteur passe en revue les classifications données par Pinel, Esquirol, Morel, Renaudin, Falret et M. Baillarger. Elles sont toutes défectueuses, puisqu'elles ne reposent que sur un caractère unique, la considération de la cause pour les uns, pour les autres le caractère d'excitation ou de dépression des symptômes. Ces classifications sont insuffisantes pour expliquer certaines formes d'aliénation ayant leur point de départ dans des impressions maladives, des conceptions vicieuses ou des sentiments altérés. Cette variété qu'il avait d'abord désignée sous le nom de pseudo-monomanie, aurait une évolution et des caractères spéciaux ; M. Delasiauve propose pour elle la dénomination de *délire partiel diffus.* « Elle a de remarquable que les malades, dominés par une impulsion automatique et des conceptions imaginaires peuvent, en dehors de la sphère aberrative, raisonner et agir correctement. C'est dans cette classe qu'il faut ranger ces formes indécises, appelées manie sans délire, manie ou folie raisonnante, monomanie raisonnante, etc. L'auteur cite, à ce sujet, trois exemples dans lesquels il cherche à montrer la différence que présentent ces cas avec la monomanie, différence caractérisée, selon lui, « par le logisme s'exerçant simultanément au profit des manifestations normales ou délirantes. »

Séance du 5 octobre. — M. Gosselin lit un Mémoire sur les *faux abcès des os et sur l'ostéite à forme névralgique qui les accompagne ou les simule.* On s'accorde généralement, depuis la thèse de M. Cruveilhier, à assigner comme siége à ces abcès, le cartilage interépiphysaire, et comme caractéristique clinique, la douleur. Ce signe est exact, mais le siége n'est pas toujours le cartilage, il existe, d'après M. Gosselin, tantôt plus haut, tantôt plus bas, dans les points des

ostéites du jeune âge, dits épiphysaires; ils sont presque toujours la suite d'une affection antérieure, l'ostéite condensante. La douleur est loin d'être caractéristique; M. Gosselin cite quatre observations où, ayant affaire à une affection douloureuse des extrémités des os longs, on pratiqua la trépanation sans trouver de pus. Donc, conclut M. Gosselin, la douleur n'annonce pas toujours un abcès; ce sont de faux abcès, constitués par une cavité ne renfermant pas de pus coulant, et situés au centre d'une ancienne ostéite condensante.

Ces faux abcès ne seraient ni le siége, ni la cause de la douleur, qui serait due à une névrite par propagation; il se passe là quelque chose d'analogue à ce que l'on constate dans la névralgie consécutive à la carie dentaire.

Il ne faut cependant pas renoncer à la trépanation; celle-ci est indiquée, car on ignore s'il y a du pus ou s'il n'y en a pas; il n'y a pas de danger à la pratiquer; elle agit presque certainement sur la névrite osseuse.

M. Piorry lit la première partie d'un Mémoire sur *le vertige* suivi de *quelques considérations sur la migraine et d'autres névropallies* (vibrations nerveuses). On a toujours rapporté le vertige à des troubles du cerveau, à la congestion notamment; cette explication est fausse; le point de départ existe dans les yeux (*visalgie*) d'où partent des vibrations nerveuses morbides (*névropallies*), qui se portent soit sur les nerfs du front (*migraine*), soit sur ceux de l'estomac (*vertigo a stomacho læso*), soit dans ceux des membres, où elles donnent lieu aux convulsions de l'hystérie, de l'épilepsie, de la rage, etc. Ces troubles oculaires initiaux constituent de véritables hallucinations de la vue; il semble que les objets tournent et que l'on va les toucher; mais l'intelligence n'est pas compromise.

Les mêmes faits s'observent dans la migraine; le sujet éprouve d'abord la sensation du déplacement des objets placés près de lui, puis le globe oculaire se livre à des mouvements vibratoires inconscients, et quand tout est fini, l'œil demeure congestionné. La douleur part de l'œil pour se porter aux nerfs frontaux occipitaux et à l'estomac, où elle provoque la nausée. Les troubles nerveux correspondent toujours à l'œil atteint; mais ils peuvent quitter cet œil et se porter sur l'autre. La migraine n'est donc qu'une *irisalgie vertigineuse*. Dans l'épilepsie, l'hystérie, la rage, il se passe quelque chose d'analogue.

Séance du 12 octobre. — M. Piorry termine sa lecture sur le vertige; il aborde le traitement et conseille, comme moyen préservatif, de ne pas fixer trop longtemps et avec trop d'attention les yeux sur le même objet, surtout s'il est lumineux. Dès que ce vertige commence, il faut fermer les yeux et se coucher immobile dans l'obscurité;

comme adjuvant, appliquer sur la paupière de l'eau froide ou un liniment opiacé. On peut aussi agir sur l'estomac, et administrer le bicarbonate de soude, mais à haute dose. Si la rate est volumineuse, donner le quinine ou l'extrait de berbéris.

M. Leroy de Méricourt conteste que le vertige ait toujours pour origine des troubles de la vision ; c'est ainsi que le mal de mer s'observe chez des aveugles, et chez des personnes endormies ; on ne peut invoquer ici un trouble de la vue.

— M. Maurice Perrin répond aux critiques adressées indirectement au service médical de l'armée par M. Giraud-Teulon. Il est d'accord avec ce dernier pour demander le port autorisé des lunettes dans l'armée. M. Giraud-Teulon critique la manière dont on détermine la myopie dans les conseils de révision ; actuellement on procède ainsi : on se sert de verres concaves de différents numéros, et les myopes lisent sur une échelle en commençant par les verres les plus forts ; tout homme qui lit avec le n° 4 est exempt. M. Perrin reconnaît que c'est une mauvaise application d'une bonne méthode ; on devrait commencer par les verres les plus faibles et aller en augmentant, car un myope, à un faible degré, peut, après quinze jours d'exercice, arriver à lire avec les verres n° 4.

M. Giraud-Teulon demande l'emploi de l'ophthalmoscope dans les conseils de révision ; M. Maurice Perrin le rejette absolument ; le procédé par l'image renversée n'est pas pratique, trop long et trop compliqué. L'optomètre est un instrument dont tout médecin peut se servir, et qui remplit parfaitement le but.

Il n'y a que pour la simulation de l'amblyopie et de l'amaurose que l'ophthalmoscope soit indispensable; mais cette question a beaucoup perdu de son importance, depuis qu'on sait qu'on voit ce qui se passe au fond de l'œil.

En résumé, l'adjonction d'un médecin spécialiste expert, dans les conseils de révision, paraît à M. Perrin une proposition blessante pour la compétence du corps de santé militaire. Quant à l'ophthalmoscope, il s'en faut qu'il soit systématiquement exclu du conseil de révision.

M. Giraud-Teulon déclare que son intention n'a été nullement de rabaisser le mérite des médecins d'armée, auxquels, au contraire, il a rendu, dans plusieurs passages de son travail, pleine justice.

II. Académie des sciences.

Camphre monobromé. — Monstre iléadelphe. — Semences de courge. — Pustule maligne. — Huile de Bankoul. — Coagulation du sang. — Muscles striés. — Ferments. — Myotomie. — Morve. — Assainissement des villes. — Bryozoaires.

Séance du 9 *août* 1875. — M. Clin adresse une note sur la préparation du *camphre monobromé* cristallisé. Ce produit, dans lequel un

atome de brome prend la place d'un atome d'hydrogène du camphre, se prépare généralement de deux façons différentes : soit par la distillation du bromure de camphre $C^{10}H^{100}Br^2$, soit par le chauffage, à 100 degrés, dans des tubes scellés, d'un mélange contenant 1 molécule de camphre et 2 molécules de brome.

M. Clin a obtenu de beaux échantillons de ce produit, qu'il met sous les yeux de l'Académie, en employant, pour sa préparation, l'action directe à 100 degrés du brome sur le camphre, sans pression et sans distillation.

— Sur quelques points de l'action physiologique et thérapeutique du *camphre monobroné*. Note de M. Bourneville.

— Les résultats obtenus par l'auteur peuvent se résumer en ces quelques propositions.

1° Le *camphre monobromé* diminue le nombre des battements du cœur et détermine une contraction des vaisseaux auriculaires.

2° Il diminue le nombre des inspirations sans en troubler le rhythme.

3° Il abaisse la température d'une façon régulière : dans les cas mortels, cet abaissement augmente jusqu'à la fin ; c'est ainsi que chez les chats on voit tomber la température de 39 à 22 degrés. Chez les animaux qui guérissent, à l'abaissement de la température succède une élévation qui atteint le chiffre initial (ou normal), mais en un temps plus long que celui durant lequel l'abaissement s'est opéré.

« 4° Le *camphre monobromé* possède des propriétés sédatives qui paraissent incontestables.

« 5° Il ne produit aucun trouble sur les fonctions digestives, mais son usage *prolongé* détermine, au moins chez les chats et les cochons d'Inde, un amaigrissement assez rapide.

« Ayant fait usage, dans nos expériences, d'une solution de *cam phre monobromé* dans l'alcool ($\frac{2}{8}$) et la glycérine ($\frac{1}{2}$), nous avons voulu rechercher quelle était la part de l'alcool dans les effets que nous observions, et nous avons pu constater que l'alcool ne contribuait à la production de l'abaissement de la température que dans une faible proportion, et n'exerçait pas d'influence bien sensible sur le pouls et la respiration : d'où il nous semble résulter que les effets sédatifs appartiennent au *camphre monobromé*.

« Ces recherches nous ont conduit à étudier les *effets thérapeutiques* du *camphre monobromé* chez un certain nombre de malades du service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

« Il s'agissait de malades atteints d'affections nerveuses très-diverses (chorée, paralysie agitante, hystérie, etc.) et remontant à une date déjà fort ancienne ; malgré ces mauvaises conditions, nous avons noté des résultats satisfaisants.

« Parmi les maladies dans lesquelles le *camphre monobromé* a été

expérimenté, nous mentionnerons surtout les affections cardiaques d'origine nerveuse, l'asthme, les cystites du col sans catarrhe, et enfin les cas d'épilepsie, dans lesquels existent simultanément des accès et des vertiges.

Monstruosité double, par M. *C. Dareste*. — M. Joly a annoncé à l'Académie, dans sa dernière séance, la découverte d'un nouveau genre de monstruosité double, le genre *iléadelphe*, genre prévu, mais non observé, par Is. Geoffroy Saint-Hilaire. M. C. Dareste fait observer qu'il a décrit, il y a vingt-trois ans, dans un mémoire qu'ont publié les ANNALES DES SCIENCES NATURELLES (3e série, t. XVIII, p. 81), un monstre double, tout à fait comparable à celui dont a parlé M. Joly. Ce *monstre iléadelphe* appartenait, comme celui de M. Joly, à l'espèce du chat. Comme lui, il avait la colonne vertébrale entièrement simple dans la région dorsale; simple, mais manifestement composée de doubles éléments dans la région lombaire; puis double à partir de la région sacrée. Comme lui enfin, il présentait un défaut d'ossification de la voûte du crâne, ou, en d'autres termes, cette anomalie que les tératologistes appellent *dérencéphalie*. L'auteur a aussi décrit, dans une note annexée à son mémoire, un autre cas d'iléadelphie observé sur un agneau, et beaucoup plus remarquable que le précédent.

Séance du 16 *août* 1875. — Une note de M. HECKEL a pour objet la partie active des *semences de courge* employées comme tænicide. Comme on ne sait pas au juste quelle est la partie de ces graines qui agit contre les vers, l'auteur a examiné les différentes portions dont elles se composent. Les graines dépourvues de périsperme n'agissent pas, tandis que la partie correspondante de l'endoplèvre produit un excellent effet, même à doses plus faibles. Or, cette endoplèvre contient une substance résineuse qui se dissout à la faveur de l'huile de ricin donnée préalablement, et c'est probablement à cette dernière substance que les graines de *courge* doivent leur propriété tænicide.

Séance du 30 *août* 1875. — M. DÉCLAT adresse une note concernant huit nouveaux cas de guérison de *pustule maligne* par l'acide phénique et le phénate d'ammoniaque.

— M. E. HECKEL comunique ses recherches sur l'*huile de Bankoul*. Cette huile est moins purgative que l'huile de ricin et l'est un peu plus que l'huile d'amandes douces; il en faut au moins 80 grammes pour obtenir deux ou trois évacuations, encore cette évacuation n'est-elle pas constante.

— MM. E. MATHIEU et V. URBAIN présentent les résultats de leurs expériences sur le rôle de l'acide carbonique dans la *coagulation* spontanée du *sang*. La faible coagulabilité du sang saturé de chlorure de sodium ou bien exposé à des températures peu élevées, tiendrait uniquement, d'après eux, à la solubilité plus faible de l'acide carbonique

dans ces conditions. Des expériences analogues, faites avec l'eau de chaux, donnent les mêmes résultats. Aussi les auteurs maintiennent-ils leurs conclusions antérieures : l'acide carbonique est la cause de la *coagulation* spontanée du *sang*, et pendant la vie, la fibrine dissoute dans le plasma n'est pas coagulée, parce que le gaz acide carbonique, de même que l'oxygène, est combiné avec les globules rouges.

— Sur les derniers éléments auxquels on puisse parvenir par l'analyse histologique des *muscles striés*, par M. A. Ronjon. De nombreuses expériences faites pour décomposer les fibrilles musculaires en leurs éléments, ont démontré que ce sont des disques très-minces, animés des mouvements browniens, et qui se contractent probablement à la manière des sarcodes.

Séance du 30 *août* 1875. — Étude sur les *ferments* contenus dans les plantes; Mémoire de M. C. Kossmann. L'auteur a découvert dans les bourgeons et les jeunes feuilles d'arbres et de plantes : 1° un *ferment* diastasique capable de transformer le sucre de canne en glycose, et l'empois d'amidon en dextrine et en glycose; 2° un *ferment* digitalique, capable de transformer le sucre de canne en glycose, l'empois d'amidon en dextrine et en glycose, la digitaline soluble en glycose et en digitalirétine.

— M. Abeille fait connaître des cas de guérison de déviations utérines par la *myotomie* utérine ignée sous-vaginale. Sur 71 antéversions ou rétroversions, il déclare avoir obtenu 65 succès et une amélioration manifeste dans les six autres cas.

— Une note de M. J. Renaut a pour objet les lésions anatomiques de la *morve* équine, aiguë ou chronique.

Si la *morve* présente, par ses lésions, des analogies avec la tuberculose, ces analogies sont du moins assez lointaines. L'infection purulente se rapproche davantage de la maladie qui nous occupe. Au point de vue anatomique, la pyohémie, la *morve*, la tuberculose et la syphilis forment un groupe naturel ; toutes ces maladies infectieuses ont pour caractère anatomique commun la production d'inflammations disposées par nodules, et offrant une tendance marquée à la caséification; toutes paraissent originairement dériver de l'imprégnation de l'économie par un agent virulent plus ou moins saisissable. Cette communauté d'origine, rapprochée de l'analogie singulière des lésions anatomiques qu'elles déterminent, n'est pas le point le moins intéressant de leur histoire.

Séance du 6 *septembre* 1875. — L'Académie n'a pas reçu, dans cette séance, d'autres communications médicales qu'une note de M. Autier, sur un projet d'aérage et d'*assainissement* des grandes *villes*, et un autre de M. Barrois, sur les formes larvaires des *bryozoaires*.

VARIÉTÉS.

Congrès scientifique de 1875 à Nantes. — Congrès international des sciences médicales de Bruxelles. — Mort du professeur Lorain.

CONGRÈS SCIENTIFIQUE DE 1875.

Association française pour l'avancement des sciences.
Congrès de Nantes.

Recherches physiologiques sur la chaleur animale : M. Cl. Bernard. — De locis minor resistentiæ : MM. Verneuil et Petit. — Maladie de Bright : M. Lancereaux. — Du vaginisme : M. Trélat. — Processus traumatique : M. Verneuil. — Emploi du chloral et du bromure de potassium : M. Papillaud. — Epanchements de la plèvre chez les tuberculeux : M. Leudet. — Microcéphalie : MM. Petit, Broca et Vogt.

Le manque d'espace nous empêche de donner un compte-rendu détaillé des transactions scientifiques du congrès de Nantes, nous nous bornerons à signaler par une courte analyse los principaux mémoires présentés à la section des sciences médicales présidée par M. Leudet.

Recherches physiologiques sur la chaleur animale. M. Cl. Bernard a contrôlé les nombreuses expériences faites sur cette question de physiologie. A tour de rôle on a placé le siége de la chaleur animale dans le poumon, dans les capillaires, dans le tissu musculaire, etc. Celle-ci n'a pas de foyer unique, elle se produit dans tous les points du corps, mais cette production est soumise à des lois définies.

On a d'abord discuté pour savoir si le sang artériel est plus chaud que le sang veineux, si le sang du cœur gauche est plus chaud que celui du cœur droit. La théorie de Lavoisier était venue appuyer l'opinion qui place la plus haute température dans le sang artériel ; mais M. Cl. Bernard combat cette manière de voir, et attribue l'erreur de ses devanciers à des vices d'expérimentation. Voici comment il procède : il prend deux aiguilles galvano-électriques qu'il introduit dans une sonde de gomme destinée à empêcher le contact du liquide sanguin avec l'aiguille. Cette enveloppe protectrice ne gène en rien l'exactitude de l'appareil thermométrique qui peut mesurer les 1/50 de degrés.

Après avoir découvert les artère et veine crurales d'un chien, il introduit sa sonde aiguillée et obtient le résultat suivant : si la sonde reste à l'entrée, la température du sang artériel est plus élevée que celle du sang veineux ; si on la pousse dans l'artère, la température reste invariable. Si, au contraire, on fait remonter la sonde dans le conduit veineux, la température varie : à l'entrée de la veine elle est

inférieure à celle du sang artériel ; elle diminue progressivement pour être égale au niveau des veines rénales et atteindre son maximum au niveau du diaphragme, au point où les veines hépatiques se jettent dans la veine cave ; au-dessus elle diminue un peu quoique restant toujours supérieure à celle du sang artériel. Cette différence entre les deux températures ne s'observe pas dans les vaisseaux des membres, ce qu'il faut attribuer aux déperditions multiples qui font perdre au sang sa puissance calorique en arrivant à la périphérie.

Au sujet de ces expériences, M. Cl. Bernard a observé un fait nouveau et intéressant. Il avait gardé un chien sur lequel il avait pratiqué ses recherches et le lendemain l'animal était en proie à une fièvre intense. Il eut l'idée de rechercher si le rapport était le même dans cet état ; il l'était, en effet, mais avec des différences beaucoup plus prononcées. L'opium, administré à haute dose, ne fit pas baisser la température de l'animal ; cet agent produit à l'état normal un notable abaissement de la chaleur. Heidenhain avait remarqué qu'une excitation nerveuse produit un abaissement de température, mais que, si l'animal est fébricitant, cette même excitation ne produisait aucune modification.

Ces faits peuvent être rapprochés de ces expériences avec l'opium dont on peut tirer l'idée clinique suivante : C'est que la fièvre est le résultat des modifications et des troubles du système nerveux ; M. Cl. Bernard croit qu'il existe des nerfs vaso-moteurs de deux ordres : dilatateurs et constricteurs. La fièvre n'est que la résultante des modifications de ce système, résultante dont l'effet principal est l'élévation de la température.

M. Verneuil lit un travail de M. Petit sur les *lieux de moindre résistance, de locis minoris résistentiæ*. Ces lieux sont les points du corps qui ont été le siége d'une affection quelconque et dont la guérison parfaite, la *restitutio ad integrum* n'a jamais lieu. Ces particularités, connues depuis longtemps, n'ont pas encore été étudiées au point de vue chirurgical. On avait signalé la confluence plus grande de l'éruption variolique aux endroits dénudés par un vésicatoire, le siége de prédilection du typhus sur les points lésés antérieurement chez les goutteux, etc.

Les observations rapportées dans le mémoire de M. Petit sont très-concluantes et montrent que dorénavant il faudra rechercher avec soin les prédispositions créées par des maladies antérieures. Un homme de 45 ans, atteint autrefois d'orchite blennorrhagique contracta la syphilis. Dans le cours de la maladie survient une tuméfaction du testicule antérieurement malade, et il se développe rapidement un sarcocèle syphilitique comme première manifestation. Ce fait et plusieurs autres, ayant trait à des diathèses autres que la syphilis, semblent prouver qu'il existe, dans les points de l'organisme frappé,

une tendance à être le siége de manifestations locales plus spéciales.

M. Lancereaux fait une communication sur la *maladie de Bright*. Cette affection n'existe pas en tant qu'entité morbide et il faut dresser un tableau anatomique et clinique de chacune des formes anatomiques et pathologiques englobées sous ce nom. Il propose à ce sujet la division suivante : 1° Néphrites conjonctives dites interstitielles, qui reconnaissent pour causes la goutte, le plomb, le rétrécissement congénital de l'aorte, les lésions artérielles ; 2° Néphrite épithéliale dite parenchymateuse qui suit la scarlatine, les fièvres éruptives, la diphthérie, le choléra ; 3° Dégénérescence graisseuse, stéatose rénale qu'on observe à la suite de l'alcoolisme, la fièvre jaune, l'ictère grave ; 4° dégénérescence amyloïde qui se rattache à des cachexies diverses.

La justification de cette division se trouve dans l'étude anatomique et pathologique des cas. Ainsi on sait que dans le rein les tissus principaux sont d'origine différente : l'épithélium des canalicules provient du feuillet interne, le tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel, au contraire provient du feuillet moyen du blastoderme ; le premier sert à la fonction, le second à la nutrition de l'organe. Chacun de ces tissus offre aux influences morbides une susceptibilité différente ; ils ne sont affectés, ni uniformément, ni simultanément ; tantôt la trame interstitielle est malade, tantôt c'est l'épithélium ; la division des néphrites en interstitielles et en épithéliales est donc fondamentale.

M. Trélat entretient la section *du vaginisme*. Cette affection si caractérisée dans son expression symptomatique, reconnaît des causes très-variées et c'est cette diversité étiologique qui l'a fait considérer sous des points de vue si différents. M. Trélat cite trois cas dans lesquels le vaginisme reconnaissait pour cause un état inflammatoire superficiel du col utérin ; Scanzoni et Raciborski avaient déjà signalé des cas de ce genre, mais il est encore intéressant d'appeler l'attention sur ces faits. Il semble que dans le vaginisme il peut y avoir prédominance du spasme sur la douleur, aussi bien que prédominance de l'hyperesthésie vulvaire ou périvulvaire sur le spasme ; de là des indications thérapeutiques différentes. M. Trélat conclut en recommandant l'usage judicieux d'une médication rationnelle appropriée, plutôt que les larges sections préconisées par Marion Sims.

M. Verneuil décrit sous le nom de processus traumatique un phénomène qui, malgré sa fréquence et son importance, est encore très-mal connu. Dans les lésions traumatiques on peut prouver : 1° Que le foyer aussitôt formé est inévitablement soumis au contact anormal de corps étrangers divers : 2° que ces corps étrangers agissent d'une manière plus au moins active sur les éléments anatomiques qui constituent les parois du foyer ; 3° que réciproquement dans un

grand nombre de cas les éléments anatomiques réagisent sur les corps étrangers susdits ; 4° Que de ces actions réciproques résultent des phénomènes nouveaux qui marquent le début du travail réparateur ou préparent l'invasion des accidents qui compliquent les blessures.

La région traumatique, ou pour mieux dire, le processus traumatique se compose d'une série d'actes réparateurs ou destructeurs, mais formant en somme une série d'actes physiologiques ou pathologiques qui se présentent tous dans un ordre déterminé. Du premier au dernier, chacun a pour origine celui qui le précède et pour conséquence celui qui le suit.

Le premier acte, la violence, agit sur les éléments anatomiques, les atteint, les divise, et a pour conséquence le foyer traumatique, espace virtuel ou réel qui sépare les éléments normaux des éléments frappés. De ce fait, tous les foyers traumatiques sont en contact avec des corps étrangers. Il est de toute évidence qu'il faut étendre cette dénomination de corps étranger ; en effet, tel corps normal dans telle ou telle région, va devenir corps étranger une fois déplacé dans un autre organe ou un autre tissu.

Il peut se présenter plusieurs cas, mais tous aboutissent plus ou moins au même résultat. L'existence d'un état pathologique peut être affirmée toutes les fois qu'on trouve un élément anatomique hors de son milieu ou que l'on constate dans un milieu histologique l'apparition d'un corps solide, liquide ou gazeux, étranger à la composition normale. Par plaies exposées, on entend en termes classiques, celles qui communiquent avec l'extérieur. Mais par plaies exposées on doit entendre non-seulement celles qui sont à l'air libre, mais celles qui sont exposées à ces corps étrangers multiples (sang, lymphe, etc.). Ainsi compris, il y a peu de foyers traumatiques qui ne soient exposés à des corps étrangers, à plusieurs à la fois et qui n'en fassent naître dans leur propre sein. Aussi faut-il faire entrer dans l'étude d'une plaie, si l'on veut la mener à bien, l'analyse rigoureuse de tous ces produits variés.

M. Papillaud fait une communication sur l'emploi du chloral et du bromure de potassium. Le chloral est un médicament anesthésique qui agit autrement que l'opium. C'est grâce à lui que le tétanos est devenu une maladie curable ; dans ce cas il doit être employé à hautes doses. L'auteur l'a employé à la dose de 8 grammes par 24 heures pendant 16 jours ; une autre fois ce médicament fut donné chez un jeune malade de 5 ans, à la dose de 30 grammes en 25 jours. Un malade qui fut guéri du tétanos a pris en 11 jours 72 grammes de chloral.

M. Papillaud a employé ce médicament pendant l'épidémie de variole 1870-71. Il l'a administré surtout dans le but de calmer les grandes souffrances, et il a pu constater des guérisons qui étaient

certainement dues à la sédation et à l'apaisement produits par le ehloral. Ce médicament doit encore être employé par le médecin, non-seulement pour apaiser l'agitation et lo délire du malade, mais aussi pour adoueir les dernières souffranees et lui éviter les angoisses physiques et morales de la mort. M. Papillaud cite, à ee propos, l'exemple d'une jeune fille phthisique à laquelle l'administration du chloral permit de mourir sans souffranees, au lieu de soutenir en pleine connaissance eontre l'asphyxie une lutte impuissante.

Le bromure de potassium a donné de bons résultats à M. Papillaud chez deux enfants, l'un atteint de vomissements et de eonstipation opiniâtre, l'autre atteint de diarrhée chronique. Dans ees deux cas, bien dissemblables pourtant, la guérison a été complète après l'administration du bromure. L'auteur ne cherche pas, du reste, à en donner une explication théorique.

M. Leudet lit un travail sur les épanchements abondants de la plèvre chez les tuberculeux. En voici les conelusions : 1° Dans le cours de la tuberculose pulmonaire, la plèvre peut être remplie par un épanchement; 2° cet épanchement est le plus souvent pseudo-membraneux, il peut être séreux, purulent, hémorrhagique; 3° les pleurésies qui occupent toute une plèvre sont plus souvent de nature tuberculeuse qu'idiopathiques; 4° les malades qui succombent pendant la période d'état de ces épanchements, présentent fréquemment des cavernes, des tubercules en partie arrêtés ou crétacés, en un mot les lésions d'une tuberculose régressive, appartenant surtout à la phthisie irrégulière. Plus rarement, la tuberculose est doublo et ramollie, enfin il est plus rare encore de ne rencontrer que des tubercules miliaires ; 5° la tubereulose n'est pas plus étendue et plus avaneée du côté de l'épanehement ; souvent même elle l'est moins que du côté opposé; 6° la pleurésie abondante de la plèvre ne provoque pas le plus souvent la mort par son abondance ; 7° quelques malades sueeombent avant la résolution complète de l'épanchement, dans un état eachectique ; 8° les deux tiers des malades atteints de plourésie abondante dans le cours de la tuberculose pulmonaire, guérissent de l'épanchement de la plèvre ; 9° la guérison de l'épanchement est, en général, plus lente que ehez les individus non tubereuleux; 10° la pleurésie purulente, chez les tuberculeux, est suseeptible de guérison ; 11° l'épanchement abondant de la plèvre n'aceélère pas le plus souvent le développement de la tuberculose pulmonaire; il ne provoque pas, en général, une évolution plus rapide de la tuberculose dans le poumon du eôté de l'épanchement que dans eelui du côté opposé ; 12° la pleurésie purulente semble no pas aeeélérer le développement de la tubereulose du poumon.

M. Laënnee présente, au nom de M. Petit (de Nantes), un microcéphale dont le type est très-remarquable. Il est âgé de 14 ans, la tête

est à peine plus volumineuse qu'une tête de fœtus à terme ; la dentition est normale, le pouce de la main gauche est atrophié. Absence complète d'intelligence ; il ne sait que deux mots : *oui*, *là*, qu'il prononce inconsciemment à propos de chaque question.

Une intéressante discussion suit cette présentation. M. Broca fait remarquer qu'il résulte de l'atrophie du pouce et du défaut d'opposition que la main présente seulement le sillon transversal comme la main du chimpanzé. La microcéphalie offre des degrés très-divers. Parfois l'arrêt de développement de toutes les parties du cerveau est simultané. Cet arrêt portant à la fois à un égal degré sur l'ensemble de l'encéphale, a une double conséquence : conservation des proportions normales sous un type réduit ; arrêt de développement du reste de l'organisme. Les Astecs observés récemment à Paris sont des exemples de cette variété. Les microcéphales qui rentrent dans cette catégorie, ne sont pas les plus dénués d'intelligence. En outre, il existe des microcéphales dont le reste du corps a acquis un développement normal (microcéphales non nains), ceux-là sont idiots ; puis les microcéphales nains se subdivisent en microcéphales nains avec intelligence enfantine, et en microcéphales tout à fait idiots. Enfin les idiots qu'on observe communément dans les asiles d'aliénés, constituent une catégorie de semi-microcéphales intermédiaires entre le type pur de l'arrêt de développement et celui du développement normal du vertex.

Chez les microcéphales parvenus à l'âge adulte, ce qui frappe immédiatement, c'est le développement énorme de la région faciale, comparé à celui de la région crânienne, c'est le cas du sujet présentement en observation. Les muscles préposés à la mastication sont particulièrement développés. Autre point à noter : le défaut de développement du crâne dans la microcéphalie n'entraîne pas l'absence ou la déformation de l'un ou de l'autre des os en particulier qui composent la boîte crânienne. Seule l'apophyse clinoïde est comme boursouflée et renflée en forme de massue. Quant aux sutures, elles sont remarquables par leur simplicité, simplicité qui constitue dans l'échelle animale un caractère d'infériorité. Presque toujours elles sont libres. Ce n'est pas à leur réunion prématurée que peut être attribué l'arrêt de développement du cerveau ; car le développement du cerveau humain se continue longtemps après que celui du reste de l'organisme a pris terme. Il peut se poursuivre jusqu'à la quarantième année chez les sujets dont l'encéphale est incessamment exercé.

Serait-ce un arrêt de développement du cerveau qui produirait la microcéphalie ? La disposition des circonvolutions dans les cerveaux microcéphales est étrange. D'abord la circonvolution frontale manque ; ensuite les circonvolutions existantes sont d'une largeur exagérée. Parfois, à la vérité, on trouve les lobes frontaux très-dévelop-

pés, mais le cervelet reste découvert, l'atrophie du cerveau, par rapport aux lobes frontaux, étant notoire dans ce cas-là. En un mot, dans les microcéphales, le développement du cerveau est entravé de plusieurs manières différentes, et l'arrêt de développement, qui est inégal, résulte de causes entre elles parfaitement distinctes.

M. Carl Vogt. Lorsque j'ai abordé l'étude de la microcéphalie, je me suis demandé si, dans le développement du cerveau, la défectuosité dépendait de la soudure prématurée des sutures crâniennes, ou bien si elle était due à une cause étrangère à ce fait anormal. Or il existe des crânes microcéphales, présentant des sutures parfaitement libres. Il n'est pas permis d'invoquor la synostose comme cause primitive de l'affeetion.

Sans insister outre mesure sur les caraetères simiens ou antisimiens du crâne des microcéphales, il convient pourtant de faire remarquer que leur cerveau s'éloigne, par la rareté des plis des circonvolutions, de celui du singe ; au point de vue de la richesse des circonvolutions, le microcéphale est au-dessous du chimpanzé. Chez le microcéphale, le lobe frontal et le lobe pariétal ne parviennent pas au eontact. Le lobe de l'insula reste découvert dans une étendue plus ou moins grande. Chez lo singe, au contraire, le lobe de l'insula est recouvert par le repli central de la circonvolution frontale.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

(*Quatrième session, tenue à Bruxelles.*)

Maternités. — Phosphore (hygiène). — Prophylaxie du choléra. — Prostitution. — Responsabilité des aliénés. — Mesure de l'acuité de l'ouïe. — Pharmacopée universelle.

C'est à Bruxelles qu'à eu lieu cette année le Congrès international qui avait été tenu précédemment à Paris, à Florenee et à Vienne. Le roi, le ministre de l'intérieur et M. Anspacth, bourgmestre de la ville, assistaient à la séance d'ouverture, présidée par M. Vleminckx. Ces quelques détails suffisent pour montrer l'importance que nos voisins attachaient à cette fête scientifique, qu'ils ont entourée de toute la solennité désirable, et à laquelle la présence d'un grand nombre de savants étrangers donnait un caractère véritablement international.

M. Vleminckx a ouvert le Congrès en remerciant le roi et souhaitant la bienvenue aux savants étrangers. Il a exprimé le vœu de voir l'attention se diriger principalement sur les questions sanitaires: « les arrêts du Congrès seront pris en considération par tous les gouvernements ; il serait donc à désirer que l'assemblée adopte des conventions internationales hygiéniques, qui obligeraient les contractants à l'exécution des mesures arrêtées do commun accord pour l'extinction do certains fléaux. »

Parmi les nombreuses questions discutées au Congrès de Bruxelles, nous signalerons principalement celles qui ont trait à l'hygiène et à la médecine publique.

Maternités. — Les conclusions suivantes, proposées par la section d'accouchements, ont été adoptées par le Congrès.

1° Urgence d'une réforme radicale dans le système d'assistance des femmes en couche.

2° Abandon complet des grandes maternités.

3° Remplacement des grandes maternités avec école d'accouchements pour l'enseignement par de petites maisons d'accouchements, à chambres séparées.

4° Création d'une maison de rechange, placée dans le voisinage de la Maternité, avec séparation complète dans la direction médicale et le mobilier des deux établissements.

5° Extension aussi grande que possible de l'assistance à domicile, en fournissant aux femmes enceintes et aux accouchées des secours de toute nature.

M. Lefort propose la conclusion suivante : « Toutes les fois que les ressources de la ville le permettront, et surtout dans les cas d'épidémie dans un établissement, il est désirable que les femmes sans domicile soient accouchées au domicile des sages-femmes de la ville. »

Phosphore. — M. Janssens, secrétaire de la cinquième section, donne lecture des travaux de sa section sur « les moyens d'assainissement des ateliers où se fabrique le phosphore. Les conclusions suivantes ont été soumises à l'assemblée générale et adoptées :

1° La section de médecine publique émet le vœu que l'emploi du phosphore rouge amorphe soit substitué à celui du phosphore ordinaire dans toutes les fabriques d'allumettes.

2° En attendant l'adoption universelle de cette mesure radicale, elle recommande, dans la condition actuelle de fabrication, les mesures suivantes qui sont destinées à prévenir les accidents toxiques généraux, et plus spécialement la nécrose du maxillaire : installation de la fabrique dans des locaux suffisamment spacieux ; ventilation puissante, exercée au moyen de tuyaux d'appel, établis dans le sol et aboutissant à une cheminée d'aspiration ; soins constants de propreté. A côté de ces moyens physiques de préservation, vient se ranger l'emploi, comme antidote chimique de l'essence de térébenthine dans les ateliers.

3° Les accidents locaux pourront être conjurés par des gargarismes astringents, et surtout par l'obligation imposée aux fabricants de ne point admettre dans leurs ateliers les ouvriers chez lesquels un examen préalable de la bouche a permis de constater que l'appareil

dentaire est affecté de carie pénétrante ou de toute autre affection de nature à favoriser l'action nocive des vapeurs phosphoriques.

4° Les enfants ne peuvent être employés dans les ateliers où se manipule le phosphore.

5° Lorsque les autorités permettent l'établissement de fabriques où l'on travaille cette substance, elles doivent imposer ces conditions et tenir la main à leur exécution, aussi bien dans l'intérêt des ouvriers que dans celui des fabricants, qui sont civilement responsables des accidents dus à leur incurie ou à leur négligence.

Prophylaxie du choléra. — M. Lefebvre, rapporteur, développe quatre points fondamentaux de l'étiologie du choléra :

1° L'origine du miasme cholérique. (*Origine première* dans certaines contrées de l'Inde, notamment le delta du Gange et les contrées basses qui environnent Madras et Bombay ; explosions localisées en certaines parties de l'Europe d'épidémies cholériques attribuées au développement tardif de miasmes laissés en quelque sorte en provision par l'épidémie asiatique précédente.)

2° Les attributs du miasme cholérique (contagiosité, diffusion homogène dans l'atmosphère, défaut de stabilité, destruction par une température élevée, accoutumance des individus longtemps exposés à son action).

3° Les lois de propagation du choléra asiatique (contage, surtout par les déjections du malade ; variétés du véhicule).

4° L'imprégnation cholérique et l'évolution (absorption par la muqueuse pulmonaire et les voies digestives ; incubation très-courte).

Après une longue discussion à laquelle prennent part MM. Semmola, Sigmund, Jaccoud et Lefebvre, le Congrès substitue à la conclusion du rapporteur : « Longtemps encore, malgré les efforts des gouvernements, ces sources d'épidémies subsisteront (Inde et foyers secondaires en Europe) » la rédaction suivante : « Le congrès espère que les travaux d'assainissement entrepris dans l'Inde par l'Angleterre seront menés à bonne fin et parviendront à éteindre le foyer d'origine du choléra asiatique. »

Prostitution. — A la suite d'un mémoire sur l'extinction des maladies vénériennes dans l'armée anglaise, M. Chapman conclut, en présentant des chiffres statistiques, que la réglementation favorise la prostitution clandestine. M. Drysdale exprime la même opinion et met en doute l'efficacité des mesures prises par l'administration bruxelloise.

M. Vleminckx s'étonne que l'Angleterre, qui a décrété la vaccine obligatoire, ne prenne aucune mesure contre le virus syphilitique. Il croit, du reste, que la liberté de la prostitution en Angleterre, constitue un danger pour le continent. Il donne un aperçu des visites réglementaires et du mode d'admission des femmes dans les hôpi-

taux civils, des sujets vénériens dans les hôpitaux militaires, et conteste l'exactitude des chiffres invoqués par M. Drysdale pour douter des bons effets de la réglementation à Bruxelles. Cette opinion est confirmée par M. Sigmund.

Aliénés. — M. Ingels lit le rapport de la huitième section sur l'appréciation de la responsabilité des aliénés. En voici les conclusions :

1° Dans l'appréciation de la responsabilité, on évaluera l'influence de chacun des facteurs qui déterminent les actions humaines.

2° Toutes les fois qu'un acte criminel où délictueux aura été commis par un individu reconnu irresponsable pour cause d'aliénation mentale, le juge, après avoir constaté et déclaré sa non-culpabilité, devra ordonner son internement dans un asile déterminé, d'où il ne pourra sortir qu'en vertu d'un autre jugement contradictoire.

3° L'alimentation tonique étant un des modificateurs principaux dans le traitement de la folie, la section de psychiatrie estime que tout contrat administratif qui ne sauvegarderait pas suffisamment cette nécessité thérapeutique doit être considéré comme attentatoire aux intérêts bien entendus des malades et à la mission du médecin de l'asile.

Acuité de l'ouïe. — M. Ledeganck formule les conclusions de la septième section sur les moyens de mesurer l'acuité de l'ouïe et d'en enregistrer le degré de façon uniforme dans tous les pays. Ces conclusions sont de M. Bonnafont.

« Tout examen complet en vue d'apprécier le degré de l'ouïe, surtout dans un cas donné de lésions de l'organe auditif, nécessite l'emploi des trois moyens suivants :

1° Le *ton*, c'est ainsi que M. Bonnafont désigne le bruit sec résultant du choc de deux corps durs. Un tel bruit est, en général, perçu par des personnes atteintes de surdité au plus haut degré.

2° Le *diapason*, moins perceptible que le premier, mais qui souvent encore est perçu par des sourds-muets : ceux-là sont, selon M. Bonnafont, les seuls susceptibles d'apprendre à parler (selon la nouvelle méthode).

3° La voix qui se perçoit plus difficilement encore et servira surtout à apprécier le degré de l'ouïe chez les personnes atteintes de lésions relativement peu graves. »

Pharmacopée universelle. — Le congrès pharmaceutique international de Saint-Pétersbourg (août 1874) a adopté en principe l'établissement d'une pharmacopée internationale écrite en latin, indiquant les poids et les mesures d'après le système décimal, les températures d'après l'échelle centigrade, et les noms chimiques d'après la nomenclature de Berzélius.

La section de pharmacologie au congrès de Bruxelles a émis les vœux suivants :

1° Se ralliant aux vœux émis antérieurement sur l'utilité d'une pharmacopée universelle officielle, la section propose au congrès d'attendre communication du projet rédigé à Saint-Pétersbourg pour s'occuper de cette question.

2° Elle admet l'amendement de son rapporteur, M. Gille, par lequel elle charge les organisateurs du Congrès de Bruxelles de prendre les mesures qu'ils croiront nécessaires pour aboutir à l'institution d'une pharmacopée internationale.

MORT DU PROFESSEUR LORAIN.

La mort si soudaine et si imprévue du professeur Lorain a causé, dans le monde médical, une impression profonde.

Sa santé robuste inspirait d'autant plus de confiance, qu'elle était mise au service d'une volonté ferme et d'une activité régulière entre toutes. Il était allé voir un malade pauvre, et, par un de ces scrupules de délicatesse qui lui étaient familiers, il n'avait pas voulu ajourner une visite que, dans d'autres conditions, il eût peut-être différée. Il a succombé presque en arrivant, et quand on l'a reporté chez lui, il est mort sans avoir repris connaissance.

On comprend de quel coup fut frappée cette maison unie, vivant dans la sévérité étroite de nos mœurs bourgeoises, et où le père était le chef de la famille. Parents, amis, collègues, étudiants, tous ceux qui l'avaient connu de près ou de loin, se sont associés à un chagrin dont ils prenaient leur part, et ses obsèques suivies par une foule attristée, ont été, pour sa vie, une récompense et un hommage.

Lorain était depuis peu d'années attaché comme professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de Paris. Il avait succédé à Daremberg mort, lui aussi, prématurément à la tâche, et il avait donné à son enseignement une verdeur originale qui pouvait seule réveiller la curiosité défaillante des élèves.

Son érudition, de fraîche date, s'accroissait chaque jour par l'étude attentive des travaux contemporains de la France et de l'étranger. Il entendait l'histoire en remontant du présent au passé, et en jugeant les doctrines par leurs résultats. Si Dieu lui eût prêté vie, il aurait fait école et rendu de la jeunesse à des études aujourd'hui démodées.

Lorain n'était pas de l'humeur des savants qui dissertent; il n'eût pas consenti à traiter du mouvement de la médecine sans être un médecin. Son service à l'hôpital attirait de nombreux élèves, assidus, désireux de profiter de son expérience, sollicités par la nouveauté et par la sûreté de ses opinions qu'il aimait à aiguiser d'une pointe de paradoxe.

Esprit fin, il avait ajouté, à des qualités naturelles de premier ordre, tout ce que peut y ajouter la culture. Le milieu où il vivait, dans

l'intimité d'artistes, d'hommes de lettres, de savants, n'avait fait que continuer les habitudes de son enfance. Tous les siens appartenaient à la science, à l'Université, à l'enseignement, et il n'avait voulu rester étranger à aucun des grands côtés du développement intellectuel.

La diversité de ses aptitudes explique la variété de ses travaux. Médecin-légiste, il avait étonné par l'étendue de ses recherches, par les côtés inattendus de ses conclusions ; puis il avait renoncé à la médecine légale. Ses monographies sur le choléra et sur le pouls répondent à la seconde phase de sa vie. Persuadé, avec tant d'esprits distingués, que la médecine doit s'élever à la hauteur d'une science, et substituer au vague de l'observation clinique la certitude dont la physique et la chimie lui donnent l'exemple, il avait conçu le plan d'une médecine exacte. Comme la plupart des natures inventives, il se borna à tracer le programme, à fournir un échantillon de la méthode appliquée, et ses recherches prirent une autre direction.

C'est alors qu'il aborda l'étude du développement en rapport avec la pathologie. On avait déjà prouvé pour diverses affections cérébrales, qu'elles surviennent sous la dépendance d'arrêts ou de perversions de l'évolution. Il étendit la loi à des maladies étrangères au système nerveux et s'attacha à établir l'influence exercée par le retard ou l'insuffisance définitive du développement pubère sur la genèse des tubercules. Lorain ouvrit ainsi une voie nouvelle, malheureusement il aura eu le temps à peine de marquer le but que d'autres atteindront.

Lorain avait 48 ans. La maladie l'a épargné, la mort est venue à sa place, si brutale, si soudaine, que son souvenir reste vivant et que son absence nous laisse comme un douloureux étonnement.

Autant le médecin séduisait par la mobilité même de ses aperçus, autant l'homme était sympathique par la fixité inébranlable de ses attachements. Parfois il se plaisait à des éclats de scepticisme ou d'indifférence qui ne trompaient personne. Il lui eût presque semblé toucher à l'orgueil en ne dissimulant pas ses qualités profondes ; mais il avait encore plus de cœur que d'esprit et sa vie remplie dignement lui aura valu plus d'amitiés que de louanges.

Errata. — Dans le numéro de septembre, à la page 284, article du Dr Sistach, à la suite de la phrase : Ces diverses fièvres sont réparties selon les mois comme il suit : devaient être insérés les deux tableaux de la page 291.

Page 298, ligne 24e, *au lieu de* qui est indiqué, *lisez* qui est identique.

Page 313, ligne 14e, *au lieu de* l'influence de la dose, *lire* l'insuffisance de la dose.

BIBLIOGRAPHIE.

Causes et mécanisme de la coagulation du sang et des principales substances albuminoïdes, par le Dr Mathieu et V. Urbain. — In-8°, chez Masson. Paris, 1875.

Les expériences qui font l'objet de ce mémoire, et qui ont été poursuivies pendant plusieurs années au Val-de-Grâce, à l'École centrale et au Muséum d'histoire naturelle, ont eu pour but : 1° la coagulation du sang et des liquides fibrineux; 2° la coagulation musculaire ou rigidité cadavérique; 3° la coagulation de l'albumine et sa transformation en globuline; 4° la coagulation du lait.

Suivant MM. Mathieu et Urbain, l'ensemble de ces expériences permet d'assimiler le phénomène do la coagulation à une précipitation chimique.

La transformation de la substance soluble en un composé insoluble est produit par l'intervention d'un acide, masqué habituellement par l'alcalinité de la liqueur.

Cet acide indispensable à la coagulation ne préexiste ni dans le lait, ni dans les muscles, ni même dans les liquides normaux de l'organisme, le sang excepté. Au contraire, l'acide qui coagule la fibrine et les liqueurs albumineuses proprement dites, préexiste dans lo sang, le blanc d'œuf et les liquides de sécrétion ou pathologiques do l'économie.

1° L'acide carbonique est l'agent de la coagulation de l'albumine et du sérum. Ses effets ne se produisent qu'à une température élevée, parce que les sels ammoniacaux qui se trouvent normalement dans les solutions albumineuses mettent obstacle à son action. L'albumine privée de sels volatiles est précipitée à froid par l'acide carbonique et transformée en un corps jouissant des principales propriétés de la globuline.

2° L'acide carbonique est également la cause de la coagulation de la fibrine. Le départ de ce gaz, obtenu par exosmose ou par tout autre procédé, rend le sang incoagulable.

Chez les êtres vivants, l'acide carbonique est hors d'état de coaguler la fibrine dissoute dans le plasma, parce qu'il est combiné aux globules rouges qui sont doués d'une grande affinité pour ce gaz. Les hématies l'enlèvent aux tissus et l'éliminent par l'intermédiaire des poumons et des sécrétions glandulaires ou cutanées.

L'oblitération des voies d'excrétion de l'acide carbonique entraîne son passage dans le plasma et des accidents de coagulation intravasculaire, amenés par rétention directe (asphyxie pulmonaire), ou par altération des globules (suppression de la transpiration cutanée).

Le déplacement du gaz acide du sang par l'oxygène de l'air détermine la coagulation spontanée de la fibrine, lorsqu'une membrane animale ne permet pas sa diffusion rapide dans l'atmosphère.

La fibrine se coagule dans l'intérieur des vaisseaux après une ligature, un ralentissement extrême de la circulation ou une inflammation; parce que de l'acide carbonique, produit d'oxydation directe ou de voisinage, s'accumule dans le sang au delà des limites de saturation des globules sanguins.

Les thromboses veineuses ou capillaires se développent spontanément dans les affections cachectiques, parce qu'il survient une altération des globules rouges caractérisée par la diminution de leur pouvoir absorbant pour l'oxygène ou pour le gaz acide du sang.

3° La rigidité cadavérique est la conséquence de l'accumulation dans les muscles du même gaz acide, développé sous l'influence des lentes oxydations qui se produisent à l'air.

Pendant la vie, l'hématose veineuse, en enlevant l'acide carbonique aux tissus, empêche la coagulation musculaire, de même que l'hématose pulmonaire ou artérielle, en éliminant l'acide carbonique des globules sanguins, met obstacle à la coagulation de la fibrine ou du sang.

4° La coagulation du lait est précédée d'oxydations comme la coagulation musculaire, oxydations qu'accompagne la transformation du lactose en acide lactique. La caséine est coagulée par cet acide à la température ordinaire, ou par des lactates alcalins à une température de 50 ou 60°.

Telles sont les conclusions générales du travail si intéressant de MM. Mathieu et Urbain.

Traité des maladies et épidémies des armées, par A. Laveran, médecin-major, professeur agrégé au Val-de-Grâce. (Paris, 1875, in-8°, 736 p. G. Masson, prix : 10 fr.)

Les littératures étrangères, pas plus que la nôtre, ne possèdent de traité didactique des maladies des armées ; l'ouvrage de Pringle remonte à plus d'un siècle et quoique ce soit un de ces livres qui ne vieillissent point, on comprend qu'il ne réponde plus à toutes les exigences de la science. Comme dans toutes les publications de ce genre, un double écueil était à éviter : d'une part, en s'en tenant strictement aux enseignements de la pratique militaire, on se condamne, malgré la richesse de ces documents, à une œuvre restreinte et trop spéciale ; d'autre part, en élargissant trop le cadre, on risque de perdre de vue le point essentiel, et, sous la rubrique de traité des maladies des armées, on s'expose à écrire un résumé de pathologie interne. C'est ce que M. Laveran a bien compris et il l'exprime dans sa préface : « ce livre complète les traités de pathologie interne, il ne les remplace pas ».

Si l'auteur se montre modeste dans l'énoncé de son programme, il fait reconnaître qu'il sait tenir, et au-delà, toutes ses promesses. Le livre dont nous rendons compte est une publication importante et qui comble une véritable lacune. Non-seulement le médecin d'armée, mais tous ceux qui s'intéressent à l'épidémiologie et aux maladies populaires y trouveront de documents précieux et qu'ils chercheraient vainement ailleurs.

Même en laissant de côté les besoins des spécialités professionnelles et en se plaçant au point de vue de la pathologie pure, il est instructif de voir la façon dont l'épidémiologiste et le médecin militaire étudient les maladies qui frappent les grandes collections humaines. Plus complexe en cela que la mission commune du médecin, la leur consiste non-seulement à guérir et à soulager, mais encore et surtout à prévenir ; de là la préoccupation constante de la *cause* et la recherche approfondie des conditions étiologiques qui préparent et provoquent les maladies. Or, mieux encore que la symptomatologie et l'anatomie pathologique, la notion étiologique, quand elle existe, nous renseigne sur la nature réelle des maladies ; et, à coup sûr, si elle était possible, la conception, la classification étiologique des maladies serait la plus logique et la plus scientifique de toutes. Elle serait aussi la plus utile, car la connaissance de la cause, indispensable pour la prophylaxie, n'est guère moins précieuse pour la thérapeutique.

C'est à ce point de vue étiologique que M. Laveran s'est surtout placé et il l'a traité dans son livre avec une précision de détails et une ampleur de vues que nous ne saurions trop louer. Les médecins français auxquels la lecture des ouvrages de Hirsch et de Hœser n'est pas accessible, s'en consoleront aisément désormais. C'est là la partie neuve, originale de ce livre, et pour laquelle il se recommande à tout médecin curieux des progrès de la science.

Après une étude préliminaire de la mortalité dans l'armée et de ses causes, l'auteur adopte la classification ou plutôt l'ordre d'exposition suivant : 1° maladies saisonnières ; 2° maladies des climats (où il range la dysentérie et l'hépatite suppurée) ; 3° maladies telluriques (fièvres palustres, fièvre jaune) ; 4° maladies typhoïdes (fièvre typhoïde, typhus, typhus recurrent, fièvre de Saint-Cloud, de Gaillon et de Lourcine) ; 5° tuberculose ; 6° maladies virulentes (fièvres éruptives, syphilis, morve) ; 7° maladies d'alimentation (ergotisme pellagre, scorbut, alcoolisme) ; 8° dans un chapitre intitulé : « petites épidémies » se place l'étude des oreillons, de la stomatite ulcéreuse, du goitre épidémique, de l'ophthalmie purulente et de l'acrodynie ; enfin, 9° les « grandes épidémies » comprennent la peste, le suette, la grippe, la dengue et le choléra.

Parmi ces articles, presque tous constituent d'excellentes mono-

graphies ; nous mentionnerons spécialement le chapitre de la dysentérie, où l'anatomie pathologique de la maladie est bien exposée, d'après les recherches de MM. Charcot, Cornil et Kelsch. La connexion qui existe entre la dysentérie et les abcès du foie, un des points les plus obscurs de la pathologie des pays chauds, est discutée avec lucidité. Le chapitre si important des maladies palustres est traité avec soin; on y trouvera des détails intéressants et peu connus sur la puissance préservatrice de la quinine, d'après la pratique des médecins américains et anglais. L'étiologie du typhus, sa spontanéité possible et fréquente, nous paraissent établies par des arguments difficilement discutables. M. Laveran met bien en relief ce fait curieux, bien constaté dans la dernière épidémie typhique d'Algérie; c'est que des individus soumis à la misère et à l'encombrement peuvent donner le typhus sans en être atteints eux-mêmes. Pour ce qui est du traitement des maladies typhiques, M. Laveran nous semble trop sévère dans l'appréciation de la méthode de Brand, dont il s'exagère les difficultés pratiques et dont il met en doute, à tort, selon nous, la puissante efficacité.

L'histoire de la tuberculose, dans ses différentes formes, est exposée avec soin et clarté; l'auteur se prononce nettement contre la virulence et la contagiosité de cette maladie.

M. Laveran, développant des idées professées depuis longtemps par son père, considère et décrit la bronchite capillaire épidémique comme une forme larvée de la rougeole, et la méningite cérébro-spinale épidémique comme une forme également fruste et masquée de la scarlatine. Les arguments invoqués à l'appui de cette thèse originale sont ingénieux et habilement groupés, mais nous avouons qu'ils ne nous paraissent pas suffisants pour entraîner la conviction.

L'étiologie du scorbut est longuement étudiée ; c'est avant tout une maladie d'alimentation; l'hypothèse du miasme et de la contagion scorbutiques n'est pas admissible, malgré tout le talent avec lequel on a essayé récemment de la faire revivre.

Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir consacré quelques pages substantielles à l'histoire de maladies éteintes, telle que la peste antique, la suette anglaise, l'acrodynie. L'étude des espèces morbides disparues est non seulement instructive, mais encore consolante, en ce sens qu'elle permet d'espérer, qu'avec le progrès de la civilisation et de l'hygiène, d'autres maladies encore s'éteindront, qui affligent actuellement l'humanité.

On voit, par cette rapide esquisse, l'intérêt qui s'attache aux sujets traités dans ce livre et l'esprit qui a présidé à sa rédaction. Si l'on ajoute qu'à une érudition profonde et à une critique toujours judicieuse, quoique un peu tranchante parfois, M. Laveran a su joindre une exposition sobre et limpide, on ne doutera point que ce livre ne soit

destiné à devenir classique en la matière. Maintenant surtout, que les devoirs et les occupations militaires sont devenus la chose de chacun, il faut s'estimer heureux de voir notre littérature s'enrichir d'une publication aussi savante qu'elle était opportune ; il est permis aussi de féliciter le jeune auteur de ce laborieux ouvrage, de continuer dignement un nom dont s'honorent depuis longtemps la médecine militaire et la science. I. STRAUS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ÉTUDE SUR LES LUXATIONS SOUS-ASTRAGALIENNES ANCIENNES, *difformités ou infirmités qu'elles entraînent, indications qu'elles présentent*, par LÉON DU BOURG. — 1874, Paris, J. B. Baillière.

Cette thèse se termine par les conclusions suivantes :

Les luxations sous-astragaliennes anciennes peuvent se terminer :

1° Par guérison, sans opération. Elles ne constituent alors qu'une difformité durable.

2° Elles peuvent développer des accidents à une époque plus ou moins éloignée, et elles produisent, dans ce cas, des infirmités persistantes.

3° Les *difformités*, sans accidents d'aucune sorte, ne réclament actuellement aucune intervention.

4° Les *infirmités* réclament toujours l'intervention.

Elles sont de deux sortes :

(*a*) Les unes peuvent guérir par la prothèse, simplement ;

(2) Les autres ne guérissent que par l'opération ; dans ce cas, c'est à *l'extirpation tardive* que nous devons la préférence.

5° L'extirpation paraît être d'autant plus avantageuse qu'on la tente à une époque plus éloignée de l'origine de la luxation.

DE LA HERNIE DU POUMON OU PNEUMOCÈLE, par J.-B. Emile DESFOSSES. Paris, 1875, chez A. Delahaye.

Dans cette thèse inaugurale, l'auteur s'efforce de présenter une étude complète de la hernie du poumon, en éliminant toutefois de sa description, la hernie congénitale et la hernie traumatique primitive, celle qui résulte d'une plaie de poitrine.

M. Desfosses insiste plus spécialement sur le mécanisme du pneumocèle, et fait précéder cette intéressante étude d'un examen rapide des phénomènes mécaniques de la respiration et de l'effort. Enfin, comme dit très-bien l'auteur de ce travail, les théories de J. Cloquet et de Morel-Lavallée sont très-comparables, et ne pèchent que par exclusion, le premier admettant comme cause du pneumocèle l'effort avec occlusion de la glotte ; le second, une expiration énergique brusque. Dans les deux cas, le poumon refoule devant lui la paroi thoracique, la distend au point où elle est amincie, et en somme tend à faire hernie au dehors.

20 observations complètent ce travail.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1875.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DIAPÉDÈSE DES LEUCOCYTES CHEZ L'HOMME

SA DÉMONSTRATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Par Léon COLIN,
Professeur au Val-de-Grâce.

I

L'absence de coloration des leucocytes à l'état normal, l'impossibilité absolue de retrouver, *post mortem*, la trace de leur passage dans les différents tissus, ne permettent point de constater les mouvements de migration qu'ils ont accomplis pendant la vie. A qui oserait affirmer, par exemple, que ces globules traversent, par diapédèse, les parois vasculaires, on peut opposer le défi d'en donner la preuve, preuve impossible à fournir vu l'absence de tout vestige de cette diapédèse.

Qu'il advienne, au contraire, que les leucocytes soient imprégnés d'une matière colorante susceptible de se déposer sur leur passage, de marquer leur trajet à travers les tissus, et l'on pourra retrouver, même après la cessation de tout mouvement vital, le témoignage des mouvements qu'ils ont accomplis.

Il existe précisément un état de l'organisme dans lequel cette coloration a lieu, et dont l'étude nous a amené à considérer, comme un fait normal, la diapédèse des leucocytes chez l'homme : cet état, c'est l'intoxication palustre.

Résumons d'abord les opinions généralement admises sur la diapédèse des leucocytes. Voici ce qu'en dit Cl. Bernard :

« Pour les uns, la diapédèse, c'est de ce nom qu'on désigne la sortie des globules blancs du sang, est incontestable; elle se fait par de petites ouvertures (*stomata* et *stigmata* des auteurs allemands), lesquelles existent entre les cellules endothéliales qui forment à elles seules la paroi des capillaires sanguins, ouvertures qui deviendraient plus considérables sous l'influence de l'inflammation des tissus et de la dilatation congestive des réseaux capillaires. On aurait assisté aux diverses phases de la sortie des globules blancs, on les aurait vus s'engager dans la paroi, la traverser en s'étranglant, et enfin se dégager librement, après un temps plus ou moins considérable, dans le tissu périvasculaire. Enfin, pour bien montrer que les globules blancs, observés en dehors du vaisseau, proviennent bien de son intérieur, on serait parvenu à mettre, pour ainsi dire, aux globules blancs du sang une étiquette qui permît de bien constater leur identité, c'est-à-dire leur origine, lorsqu'on les retrouve extravasés. En effet, en injectant dans le sang de l'eau, tenant en suspension de fines molécules de vermillon, on voit bientôt que les globules blancs, en circulation dans le système sanguin, ont, en vertu de leurs propriétés amiboïdes, englobé ces particules colorantes. Or, lorsque quelques heures après, de nombreux globules blancs se montrent en dehors des vaisseaux, ces globules renfermeraient aussi de nombreuses granulations de vermillon ; ces globules extra-vasculaires auraient donc bien pour origine une diapédèse.

« Des travaux contradictoires ont été produits et ont cherché à mettre les expérimentateurs en garde contre certaines causes d'erreur qui peuvent résulter de la disposition des parois vasculaires, de la présence de nombreuses cellules de tissu conjonctif dans leur voisinage, enfin de ce que les granulations de vermillon peuvent sortir d'elles-mêmes des vaisseaux sans

qu'elles aient nécessairement pour véhicules les globules blancs. Ces questions sont encore à l'étude, et les anatomo-pathologistes semblent en ce moment se diviser en deux camps : les uns admettent la diapédèse, tandis que les autres expliquent tous les phénomènes désignés sous ce nom par une prolifération ou une genèse de corpuscules lymphatiques tout contre la paroi vasculaire.

« C'est qu'en effet on a voulu voir dans la diapédèse l'origine des éléments figurés du pus ; la suppuration se réduirait donc à une extravasation de globules blancs du sang. Il serait difficile de discuter en ce moment et de juger définitivement cette théorie; son simple énoncé vous fait déjà entrevoir ce qu'il peut y avoir en elle d'exagéré et de trop exclusif. Ainsi la simple extravasation est insuffisante à rendre compte des masses énormes de globules de pus accumulés dans les lieux où la suppuration est tant soit peu active. Une première modification, ou plutôt une addition qui semble devoir être faite à la théorie de la diapédèse, en tant que théorie de la suppuration, ce serait de tenir compte de la prolifération des globules blancs qui sont sortis des vaisseaux. La division et la multiplication de ces éléments est un fait parfaitement démontré dans les circonstances de ce genre. M. Ranvier l'a observé tout récemment, en observant les globules blancs placés dans la chambre humide maintenue à la température du corps. Ainsi la prolifération pourrait suppléer alors à l'insuffisance de la diapédèse et nous rendre compte de l'abondance des globules de pus. » (1).

Ce qui, au point de vue qui nous occupe, nous intéresse surtout en ce passage, c'est l'affirmation donnée par l'illustre professeur : 1° aux apparences de vitalité des leucocytes; et 2° à leur faculté de migration à travers les capillaires.

Des expériences actuellement nombreuses sont venues s'ajouter à celles qui ont été publiées dans ce recueil il y a dix ans (2), relativement à la contractilité et aux mouvements amiboïdes

(1) Cl. Bernard. Médecine expérimentale, in *Revue scientifique*, 17 avril 1875, n° 42, p. 995.

(2) Hayem et Hénocque. In *Arch. gén. de méd.*, 1866

des leucocytes; récemment encore le professeur Rouget démontrait combien est actif le rôle des globules blancs qui, sans la moindre excitation, émettent les prolongements tentaculaires à l'aide desquels ils se déplacent ou attirent à eux les matériaux de nutrition ; il est important de noter que cette activité des leucocytes est d'autant plus considérable qu'on les observe dans des espèces animales plus élevées, chez lesquelles il suffit, d'après Schultze, de porter à une certaine température le sang tiré des vaisseaux pour voir ces mouvements amiboïdes prendre l'apparence assez précise de mouvements de reptation.

Quant à la faculté des leucocytes de saisir les particules solides ou même liquides qui se trouvent à leur contact, non-seulement elle est prouvée par le passage à leur intérieur de corpuscules étrangers, tels que le cinabre, le bleu d'aniline, et les corpuscules du lait (1), mais encore et surtout par la rapidité avec laquelle ils absorbent les autres éléments morphologiques du sang, spécialement les hématies, en certaines circonstances données. C'est ainsi que le professeur Rouget a observé, spécialement sur le têtard du *Cultripes provincialis*, qu'à la suite d'extravasations sanguines traumatiques, les leucocytes renfermés dans le foyer hémorrhagique entouraient de leurs prolongements amiboïdes les globules rouges qui commençaient à subir une certaine altération, les englobaient dans leur masse, les digéraient, et s'infiltraient de résidus pigmentaires.

Et il est à noter, fait important pour la thèse que nous soutenons ici, que, cette absorption une fois accomplie, alors même que le protoplasma du leucocyte est tellement distendu par les hématies qu'il ne constitue plus qu'une couche presque imperceptible à la surface, les prolongements et les mouvements amiboïdes persistent encore, et permettent l'émigration de ces corpuscules dans les directions les plus différentes (2).

Quant à la migration des leucocytes à travers les parois vasculaires, M. Cl. Bernard, d'après la citation que nous venons

(1) Voir Kölliker. *Eléments d'histologie humaine*, 2e édit. française, p. 804.

(2) Voir Rouget. Migrations et métamorphoses des globules blancs, in *Archives de physiologie*, 2e série, t. I, p. 846, 1875

de faire de son cours, ne paraît l'admettre que sur certains points du pareours circulatoire, là où une irritation, artifieielle ou non, a plus ou moins modifié l'état anatomique des parois vaseulaires, ainsi que les conditions de pression et d'activité du liquide sanguin, et où la migration des globules blancs est assez abondante pour eonstituer des couches et des foyers purulents.

Beaueoup d'expérimentateurs, en effet, qui ont constaté la diapédèse et qui l'ont démontrée, ne la considèrent que eomme un processus pathologique ne survenant que *localement* dans certaines régions enflammées; et il est eertain que c'est en pareilles circonstances qu'elle se produit avec son maximum d'évidenee et d'activité, comme dans les expériences faites sur les eapillaires du mésentère des grenouilles, ou sur la membrane natatoire.

Mais, en revanche, d'autres physiologistes la considèrent, dans les espèees inférieures, eomme un fait bien plus général et plus indépendant de toute condition traumatique. Ainsi, d'après le professeur Rouget, chez les larves d'*Hyla viridis*, et de *Pelodytes punctatus*, les globules blanes traversent, pour sortir par diapédèse, *en l'absence de tout accroissement de pression, et dans l'état le plus régulier de la circulation sanguine*, les parois, non-seulement des capillaires, mais celles même des petits trones veineux et artériels de la membrane natatoire.

II

Voyons maintenant le rôle qui revient à l'intoxication palustre dans les preuves à fournir de la diapédèse des leucocytes chez l'homme.

Le 30 déeembre 1872, je présentais à l'Aeadémie des seienees une note exposant mon opinion à cet égard (1), opinion que depuis j'ai formulée également devant la Société médieale des hôpitaux et la Société de biologie.

(1) Sur la migration du pigment sanguin à travers les parois vasculaires dans la mélanémie palustre, in *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 2e sem. 1872, t. LXXV, p. 1827.

Il existe, disais-je, deux lésions remarquables dans l'intoxication palustre et la mélanémie qui en est la conséquence :

1° D'une part, une accumulation plus ou moins considérable du pigment dans la pulpe splénique ; 2° d'autre part, des dépôts pigmentaires dans différents tissus, spécialement dans ceux qui sont au contact le plus intime du sang, dans les parois vasculaires.

Ces dépôts sont plus communs et plus abondants dans la trame des capillaires de petit calibre, comme ceux du cerveau, capillaires dans lesquels les granulations mélaniques sont soumises à des stases prolongées, vu les obstacles qu'elles-mêmes apportent à la circulation.

Le pigment, ainsi déposé dans les tissus vasculaires et périvasculaires, est aussi noir que celui que l'on trouve dans le sang et dans la rate ; chez ceux-là même qu'un accès pernicieux a enlevés dès le début de leur intoxication, la pigmentation des capillaires hépatiques et cérébraux est aussi foncée que la pigmentation sanguine.

Je ne crois donc plus aujourd'hui que les dépôts mélaniques constatés autour et dans la trame des vaisseaux, dans l'intoxication palustre, soient le résultat de la transformation, sur place, de l'hématosine de la matière colorante des globules rouges (1). Si ces dépôts résultaient d'une pareille transformation, on trouverait, surtout chez les individus enlevés au début de l'intoxication, des degrés de coloration intermédiaires entre la teinte rouge des extravasats sanguins et la teinte noire mélanique ; or, on ne constate pas ces degrés.

La migration des granulations pigmentaires renfermées dans le torrent circulatoire paraît donc être l'origine de la pigmentation des parois des vaisseaux. Mais cette migration s'accomplit-elle par une simple pénétration des granules mélaniques, sans véhicule d'aucune sorte ?

Il existe, suivant nous, un intermédiaire actif de cette mi-

(1) Telle est l'opinion que j'admettais dans mon Traité des fièvres intermittentes (p. 346 et 347), où j'exprimais la pensée que les nombreux foyers mélaniques, répartis dans les divers organes, étaient indépendants les uns des autres, résultant chacun d'une altération locale des globules rouges.

gration ; ce sont les leucocytes qui saisissent et enveloppent, on le sait, les corpuscules étrangers se trouvant à leur contact, et qui, grâce à leurs mouvements amiboïdes, peuvent ensuite pénétrer à travers la paroi des petits vaisseaux et s'épancher dans les tissus.

On a même utilisé cette double propriété des leucocytes pour injecter, dans le sang des animaux, des substances colorantes, et constater plus nettement, dans les inflammations locales, la migration de ces globules à travers les parois vasculaires où ils entraînent avec eux les corpuscules colorés, qu'ils ont englobés et qui décèlent leur passage.

Ce qui me porte encore à admettre l'intermédiaire des leucocytes dans l'extravasation du pigment mélanique, c'est que dans le sang lui-même, les granulations pigmentaires sont le plus habituellement renfermées, soit dans des leucocytes parfaitement reconnaissables, soit dans une substance hyaline qui constitue autour d'eux une zone transparente, et nous paraît indiquer qu'ici encore l'enveloppe est un globule blanc plus ou moins modifié dans sa forme.

C'est cette disposition que j'indiquais dans une communication récemment faite à la Société médicale des hôpitaux (1), à propos d'un malade mort dans mon service et dont j'avais fait l'autopsie avec M. Kelsch.

Les leucocytes, chargés de pigment, traverseraient donc la paroi vasculaire; et, tandis qu'après ce passage ils disparaîtraient eux-mêmes dans la trame des tissus pour concourir aux actes intimes de la nutrition, ils abandonneraient, dans l'épaisseur et à l'extérieur des vaisseaux, la matière mélanique dont ils s'étaient imprégnés dans le sang.

Depuis l'époque où j'ai fait à l'Académie des sciences ma première communication sur la mélanémie, la doctrine de la migration des leucocytes chargés de pigment mélanique a reçu une confirmation nouvelle de la part de différents observateurs.

(1) Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et celle des autres tissus dans la mélanémie, in *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 12 décembre 1873.

1° On lit dans le Traité d'histologie pathologique de MM. Cornil et Ranvier, à propos des lésions trouvées à la suite de fièvres pernicieuses :

« Dans les cas que nous avons observés, les particules pigmentaires qui existaient dans le sang étaient arrondies ou anguleuses, d'un noir intense, d'un diamètre variant d'une finesse extrême jusqu'à 8 où 9 millièmes de millimètre; elles étaient toutes contenues dans des globules blancs, ou enveloppées d'une zone incolore, granuleuse, qui très-probablement représente le protoplasma d'un globule blanc formant une couche mince autour du granule pigmentaire.

« Quand les sujets succombent et qu'on en fait l'autopsie, on trouve la plupart des organes, mais surtout la rate et le foie, d'une coloration grise ardoisée. Quand on fait des coupes de ces organes après durcissement dans l'alcool, on trouve des granules pigmentaires dans les corpuscules blancs contenus dans les vaisseaux, dans les cellules vasculaires, dans les cellules du parenchyme. Les ganglions lymphatiques splanchniques sont également pigmentés.

« Le pigment pathologique se comporte là comme le ferait une matière granuleuse inerte contenue dans le sang, le vermillon, par exemple. Lorsqu'on injecte dans le sang d'un animal du vermillon en poudre fine suspendu dans l'eau, les granulations sont prises par les globules blancs et transportées avec eux dans les divers organes; ils traversent la paroi vasculaire, se dispersent ainsi et se fixent enfin dans les éléments qui sont le siége de la pigmentation pathologique. On est en droit de supposer que la mélanémie provient d'une transformation pigmentaire du sang dans la rate et du transport du pigment dans le sang par les globules blancs. » (1).

2° Dans un travail tout récent de M. Kelsch sur l'anatomie pathologique des fièvres palustres, nous lisons le passage suivant :

« Mes observations montrent que le pigment apparaît dans le sang au moment de l'accès, qu'il y est rapidement absorbé

(1) Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, tome II, p. 505; Paris, 1873.

par les leucocytes comme le pigment artificiel, et qu'à partir de ce moment les leucocytes mélanifères se comportent absolument, au point de vue de leur dissémination dans les organes, comme les cellules imprégnées de cinabre; ils s'entassent dans les capillaires des organes où la circulation est ralentie : dans le foie, qui interpose à la marche du sang un réseau capillaire; dans la moelle osseuse et la rate, où les capillaires s'abouchent dans des veines très-larges, circonstance propre à ralentir le cours du sang. Les cellules mélanifères les plus petites, qui momentanément échappent au filtre splénique et hépatique, viennent échouer dans le réseau capillaire du poumon, du cerveau, du rein, etc. Dans la rate et la moelle osseuse, le pigment accumulé quitte peu à peu les capillaires, grâce aux lacunes que présentent les voies circulatoires, et s'incorpore au tissu propre de ces organes. C'est par ce procédé que le sang se purge des éléments mélaniques absolument comme il se débarrasse des corpuscules cinabrés. » (1).

3° Enfin, dans son travail également récent sur les migrations des globules blancs, le professeur Rouget est amené à l'examen de certains faits relatifs à la mélanémie palustre.

Suivant lui, les congestions de la rate, conséquence de l'intoxication palustre, ont pour condition un état des vaisseaux de cet organe, fréquemment, sinon toujours, semblable à celui qu'on observe dans la membrane natatoire des batraciens après une irritation mécanique : contracture dans certains vaisseaux, stases sanguines dans d'autres, diapédèse et hémorrhagies capillaires, rencontre de globules rouges extravasés et de globules blancs, d'où absorption des premiers par les seconds et pigmentation des leucocytes qui, grâce à leurs mouvements amiboïdes, rentreraient dans les vaisseaux à l'état de cellules pigmentaires, et constitueraient la mélanémie.

Peut-être l'auteur est-il entraîné à émettre cette opinion par sa conviction absolue de la genèse du pigment mélanique qui, pour lui, ne serait jamais que le résultat d'une transformation des hématies. Nous acceptons pleinement du reste, et même

(1) Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres, in *Archives de physiologie*, 2e série, t. II, p. 690; 1875.

professons de longue date (1), l'opinion que la rate est par excellence le foyer d'élaboration du pigment mélanique, et que ce pigment s'y constitue par suite de la destruction exagérée des globules rouges dans l'intoxication palustre.

Où il nous semble que ce savant physiologiste pourrait être plus affirmatif, c'est quand, faisant allusion à la destinée ultérieure de ces cellules pigmentaires, il ajoute :

« Des investigations ultérieures permettront peut-être d'établir si ces cellules pigmentaires, qui ont accidentellement pénétré dans le système circulatoire sanguin, ne peuvent pas en sortir, comme elles le font à l'état de globules blancs, par diapédèse, et se fixer à demeure dans certains tissus. »

En sorte que le professeur de Montpellier admet la rentrée à travers les parois vasculaires des leucocytes chargés de pigment, mais qu'il considère encore comme problématique leur sortie à travers ces mêmes parois.

Il nous semble qu'en consultant les simples données de l'anatomie pathologique, ce qu'il y a de mieux prouvé ce n'est point cette rentrée dans la circulation générale des leucocytes mélanifères, c'est bien plutôt leur sortie ; mais, en tout cas, admettre le premier de ces faits comme conséquence des mouvements amiboïdes des globules blancs, c'est implicitement admettre le second, comme paraît le faire d'ailleurs M. Rouget.

III

CONCLUSIONS.

La mélanémie palustre constitue, chez l'homme, un état comparable aux conditions recherchées par les expérimentateurs qui ont injecté dans le sang des matières colorantes pour rendre appréciable l'extravasation des leucocytes par diapédèse.

Dans cette affection le pigment marque, pour ainsi dire, les leucocytes, et la marque reste après leur passage.

Mais il y a plus, si la coloration pigmentaire des leucocytes rend leur migration appréciable, il semble rationnel d'admettre

(1) Léon Colin, Traité des fièvres intermittentes, p. 346.

que cette migration s'accomplit, sans être perceptible, dans d'autres états non-seulement morbides, mais même physiologiques. En effet, dans l'intoxication palustre, les parois vasculaires ne présentent aucune altération spéciale; si nous constatons que ces parois se laissent alors traverser par les leucocytes, c'est que cette affection est la seule où ces globules soient colorés.

Ils franchiront l'obstacle tout aussi bien dans n'importe quelle autre condition normale ou pathologique, seulement sans en laisser de trace. Si on reconnaît leur progression dans la mélanémie, c'est qu'ici la maladie leur a mis une étiquette, comme le dit Cl. Bernard, étiquette où le vermillon des expérimentateurs est remplacé par le pigment. En un mot *la diapédèse des leucocytes est, chez l'homme, un fait constant, soit en santé, soit en maladie; mais elle n'est facilement reconnaissable que dans la mélanémie.*

Cette affection, on le voit, prouve beaucoup plus que les expériences dans lesquelles, en enflammant artificiellement la paroi des vaisseaux, on a obtenu des migrations locales de leucocytes, migrations assez abondantes pour constituer des collections purulentes périvasculaires.

Ce n'est plus une extravasation locale et morbide qui s'accomplit, comme dans les expériences précédentes; le phénomène est beaucoup plus général et beaucoup plus physiologique, puisqu'on en trouve les preuves, non-seulement autour des capillaires, mais dans les parois et à la périphérie des artères et des veines de petite dimension, et sans inflammation préalable de ces organes. La communication des éléments solides du sang avec les tissus est donc non-seulement plus intime, mais bien plus générale qu'on ne l'admet habituellement.

Il est probable que la migration sera d'autant plus active que la chaleur fébrile sera plus considérable; la tension vasculaire, l'impulsion du liquide sanguin contribueront à cette suractivité tout aussi bien que les mouvements amiboïdes des leucocytes, mouvements qui sont d'autant plus énergiques que la température du liquide qui les baigne est plus élevée.

Ceci nous explique pourquoi, dans les pays où règne la ma-

laria, il est si commun de voir rapidement apparaître, chez les fébricitants, la teinte jaune terreuse qui est un des premiers indices de l'intoxication tellurique et de la pigmentation générale des tissus. Nous avons vu des malades présenter cette teinte après deux ou trois accès de fièvre seulement, quelquefois après un seul accès ; à la coloration rouge des téguments coïncidant avec la période de réaction fébrile, succédait en quelques heures, au moment de l'apyrétie, leur coloration pigmentaire; indice, suivant nous, d'une abondante extravasation, autour des capillaires périphériques, de leucocytes chargés de granulations mélaniques.

Dans toute pyrexie autre que les pyrexies palustres, de même que dans toute maladie à réaction fébrile, que ce soit pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, etc., il y aura également, d'après nous, abondante extravasation de leucocytes, mais de leucocytes non colorés, de globules blancs normaux, et, à la suite de l'orgasme fébrile, la pâleur des téguments remplacera leur teinte plus ou moins rouge.

Et ce ne sont pas là de simples hypothèses.

On sait que, dans certaines maladies fébriles où les leucocytes n'ont subi aucune pigmentation, leur migration est non-seulement un fait démontré, mais encore une des principales conditions du processus morbide. Dans la variole ordinaire, le travail de formation des pustules est constitué, à son origine, par la congestion de la couche papillaire du derme, dont les papilles s'allongent et dont les vaisseaux laissent extravaser des leucocytes. Ces leucocytes constituent une proportion notable du contenu des alvéoles qui se creusent dans la couche moyenne du réseau de Malpighi ; la preuve de ce fait se trouve dans les travaux modernes d'Auspitz, de Busch, de Cornil, travaux confirmés devant l'Académie de médecine par M. Vulpian (1). On sait, en outre, la part que ces globules prennent dès lors à la marche ultérieure du travail inflammatoire, à la constitution de la pustule variolique.

Si nous élargissons ainsi le champ des conclusions auxquelles

(1) *Bulletins de l'Acad. de méd.*, t. XXXVI, p. 912.

nous a primordialement amené l'étude de la mélanémie palustre, nous croyons cependant ne point exagérer la portée de faits certains dont ces déductions nous semblent la conclusion entièrement logique. Des résultats anatomiques analogues seraient obtenus à la suite d'expériences de laboratoire, nous pensons qu'on en tirerait des conséquences tout aussi formelles et tout aussi générales; et nous osons espérer que les savants qui ont inauguré avec tant de lustre l'enseignement de la médecine expérimentale trouveront ces données de la clinique humaine aussi probantes que bien des expériences de pathologie comparée.

DE LA

SYNOVITE TENDINEUSE BLENNORRHAGIQUE

Par le Dr A. MAYMOU.

(Suite et fin.)

OBSERVATIONS.

Obs. I. — Synovite des tendons extenseurs des doigts. — La fille H... (Marie), âgée de 37 ans, exerçant la profession de cuisinière, entre à l'hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Lasègue, le 20 avril 1875. Elle est d'une constitution robuste, elle n'a jamais eu de rhumatismes, et n'a jamais fait de maladie grave.

Environ quinze jours avant son entrée elle avait ressenti un peu de douleur le matin en urinant; ces douleurs avaient augmenté et s'étaient accompagnées d'un léger écoulement verdâtre. La malade continuait son travail, lorsque le dimanche matin, 18 avril, elle s'aperçut d'une douleur accompagnée d'un peu de gonflement au niveau de la gaîne des tendons extenseurs des doigts. Dans la soirée du dimanche, l'enflure gagnait tout l'espace qui correspond au dos de la main ainsi que la face correspondante des doigts; la malade avait dû cesser son travail dans la journée même.

Elle est admise, salle Saint-Charles, le lundi 19 avril; le lendemain, à la visite du matin, nous constatons l'état suivant :

La malade n'accuse ni malaise, ni anorexie; nous constatons une apyrexie complète, la malade ne se plaint que d'une vive douleur dans le poignet droit. A l'examen nous trouvons : une tumeur allon

gée commençant à 6 centimètres environ au-dessus de l'interligne articulaire du poignet, et qui s'étend en s'élargissant sur le dos de la main jusqu'à l'extrémité des doigts. En explorant minutieusement la tumeur, nous percevons une sensation d'empâtement sur le trajet de la gaîne des extenseurs sur une étendue d'environ 7 à 8 centimètres en longueur et 3 cent. en largeur; l'espace qu'occupe cet empâtement correspond parfaitement au trajet que suivent les tendons extenseurs des doigts. La pression à ce niveau provoque des douleurs considérables, la malade évite tout mouvement volontaire des doigts; si on communique à ces derniers le moindre mouvement, on détermine des douleurs analogues à celles que provoque la pression sur la région tuméfiée; ce sont surtout les mouvements imprimés aux quatre derniers doigts qui paraissent particulièrement douloureux; les mouvements imprimés au pouce sont moins sensibles. La portion de la peau qui revêt la zone douloureuse est d'un rouge violacé; au pourtour et jusqu'à l'extrémité des doigts, nous constatons un œdème considérable, la portion œdématiée est indolore.

Les mouvements du poignet, lorsque la malade veut bien consentir à relâcher ses muscles, ne provoquent aucune douleur. Les doigts sont à demi fléchis dans la main.

Le siége de ces douleurs nous fait penser à une affection d'origine blennorrhagique. Nous questionnons la malade à ce point de vue. Elle avoue qu'après un coït, probablement impur, elle a ressenti des douleurs en urinant, qu'elle a vu son linge souillé de taches verdâtres. La malade a ses règles, l'examen de l'urèthre ne peut être fait le jour même.

22 avril. La malade dit avoir beaucoup souffert pendant toute la nuit: les douleurs à la pression sont aussi intenses et occupent le même espace que la veille. Au niveau des points douloureux, la peau offre encore une teinte un peu rougeâtre; l'œdème qui environnait la portion douloureuse, et qui était surtout intense au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, a beaucoup diminué; la position des doigts est toujours la même.

Fièvre toujours nulle, langue nette, appétit conservé, cœur absolument indemne.

L'examen au spéculum a révélé de l'uréthrite.

Les 23 et 24. Même état; les douleurs nocturnes sont intenses, les onctions avec la pommade belladonée n'amènent aucun soulagement, le membre est enveloppé dans de la ouate.

Le 25. La malade refuse de se soumettre à un deuxième examen au spéculum; elle quitte la salle Saint-Charles. Nous la retrouvons quelques jours après à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Jeanne.

Elle nous apprend que, le lendemain de son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, on a enveloppé le membre malade dans un panse-

ment ouaté fortement serré, de manière qu'uno compression assez forte fût exercée sur la partie tuméfiée. Traitement do l'uréthrite par le eopahu.

Huit jours après, 4 mai, enlèvement du pansement ouaté. La tuméfaction a presque disparu, mais la douleur persiste encoro au point où nous l'avions constatée auparavant.

Le lendemain la tuméfaction s'était reproduite avec la forme allongée qu'elle affectait auparavant, et donnant à la pression une sensation d'empâtement. — Vésicatoire.

L'interne du serviee, M. Chenet, qui a examiné la malade au spéeulum, nous dit avoir trouvé un peu d'uréthrite se eompliquant d'un certain degré de catarrhe du eol utérin.

6 mai. La tuméfaction et la douleur persistent toujours dans les mêmes points; au pourtour l'œdème a considérablement diminué.

Les doigts sont encoro à demi fléchis dans la main, les mouvements qu'on leur communiquo provoquent de violentes douleurs. — Nouveau vésicatoire.

Le 12. La tuméfaction qui siégeait sur le trajet de la gaîne des tendons extenseurs a entièrement disparu, la pression à ce niveau n'est plus douloureuse; les doigts sont un peu fléchis dans la main, les mouvements qu'on essaie de leur communiquer sont encore douloureux.

Le 14. La synovite éprouve une certaine reerudescence; réapparition du gonflement, de la douleur et de l'œdème; application d'un appareil ouaté compressif. Il y a toujours de l'uréthrite, de la vaginite et un eatarrhe du col considérable.

Le 21. Le pansement ouaté est renouvelé; on pratique l'extension forcée des doigts, qu'on maintient dans cette position grâee à la planchette de bois.

Le 26. Le pansement ouaté est enlevé, le gonflement a disparu; pas de douleur à la pression, la flexion spontanée des doigts est impossible, la flexion forcée est douloureuse. On ordonne des douches de vapeur sur l'avant-bras et sur la main.

Il existe toujours un peu d'uréthrite.

Obs. II. — Synovite des extenseurs des orteils. — La nommée R... (Marie), mécanicienne, âgée de 28 ans, entre le 25 mars 1875 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, service de M. le professeur Lasègue.

Elle ost d'une eonstitution lymphatique; elle a été réglée très-tard, ses règles ont apparu pour la première fois à l'âge do 18 ans, puis se sont suspendues pendant six mois. Pas do maladies graves, si co n'ost uno variole qu'elle fait remontor à une quinzaine d'années.

Première couche très-bonne à 26 ans. Un an plus tard elle fait une fausse couche et entre quelques jours après à l'hôpital pour y être traitée d'une métrite qui dura environ six mois.

Il y a huit jours (14 mars), elle a été prise d'un frisson qui a duré quelques minutes et qui a été suivi de chaleur et de sueurs. Le lendemain elle s'aperçut d'une douleur dans le genou droit; le jour suivant, à la douleur du genou droit avait succédé une douleur dans les articulations sacro-iliaques; celle-ci disparaissait elle-même après quelques heures pour faire place à une douleur qui semble avoir siégé dans les articulations des vertèbres cervicales.

A ces dernières douleurs, qui ne persistèrent que quelques heures, succédaient des douleurs, non moins fugaces, envahissant successivement les articulations de l'épaule, du coude, et de nouveau l'articulation du genou droit, où elles se fixèrent pendant trois jours.

Enfin la douleur quittait le genou droit pour venir se fixer définitivement à l'extrémité des tendons extenseurs des trois derniers orteils du pied gauche. C'est à ce moment que la malade entre à l'hôpital; nous constatons l'état suivant :

Sur la partie dorsale du pied gauche nous constatons une zone tuméfiée, avec changement de couleur à la peau, qui est d'un rouge violacé. La tuméfaction commence à 7 centimètres en arrière des espaces interdigitaux et s'étend jusqu'à l'extrémité des trois derniers orteils; en largeur, cette tuméfaction occupe environ 6 centimètres. La pression est très-douloureuse, surtout vers le milieu de la partie tuméfiée que nous représenterons, pour nous faire une idée à peu près juste de son siége, comme répondant anatomiquement aux trois derniers métatarsiens. L'affection siége, à n'en pas douter, dans la gaîne des tendons extenseurs, on y perçoit une fluctuation très-vague, plutôt que de l'empâtement. Les mouvements de latéralité qu'on cherche à imprimer aux orteils ne sont pas douloureux, mais la manœuvre par laquelle on cherche à les fléchir provoque des douleurs considérables et même des cris. La malade est dans l'impossibilité de marcher, elle ne peut même pas appuyer son pied par terre, la douleur retentissant jusqu'à la face plantaire du pied.

La malade nous dit avoir eu de la fièvre, actuellement nous constatons une apyrexie complète, l'appétit est un peu diminué; pertes blanches très-considérables.

L'auscultation du cœur révèle un bruit de souffle au premier temps et à la pointe; on entend aussi à la base un souffle du premier temps qui est indépendant de celui de la pointe.

Cette malade présente en outre des phénomènes non douteux d'hystérie; elle a éprouvé très-nettement la sensation de boule, et elle est complètement anesthésique de toute la moitié gauche du corps.

Le soir de son entrée, on constate une tuméfaction de la face an-

térieure du poignet droit; cette tuméfaction, ayant la forme d'une plaque arrondie située un peu au-dessus de l'interligne articulaire du poignet droit, s'accompagne de rougeur et correspond aux gaînes des fléchisseurs. La pression et les mouvements des doigts déterminent de la douleur dans le point tuméfié; cette tuméfaction disparaît au bout de quarante-huit heures.

27 mars. Douleur au niveau du ligament latéral interne du genou, cette douleur dure vingt-quatre heures.

Du côté du pied la douleur est surtout intense pendant la nuit.

Les fonctions digestives restent bonnes; la langue est blanchâtre, pertes verdâtres très-considérables, pas d'uréthrite.

Les 28 et 29. La malade souffre beaucoup et surtout la nuit. Les onctions avec la pommade belladonée n'amènent pas de soulagement, le pied est enveloppé dans de la ouate. Pertes toujours abondantes et verdâtres.

Le 30. La tuméfaction douloureuse des gaînes tendineuses du pied est plus étendue que la veille; elle a gagné en largeur, elle s'est communiquée à l'extrémité du tendon de l'extenseur du deuxième orteil, qui cependant est pris dans une étendue moindre que ceux des troisième, quatrième et cinquième. La malade a beaucoup souffert pendant la nuit; la partie qui est le siége de la douleur a une coloration plus violacée que celle que nous avions constatée la veille; œdème au niveau des points douloureux se continuant jusqu'au niveau de la partie antérieure du ligament annulaire du tarse; pertes d'un blanc verdâtre très-considérables, langue toujours largement couverte d'un enduit blanchâtre.

1er avril. Apparition des règles, qui cette fois sont très-abondantes; la douleur du pied n'a pas sensiblement changé.

Le 2. Même état.

Le 3. Les douleurs ont été moindres pendant la nuit; la pression les réveille avec la même intensité et dans la même étendue; disparition des règles dans la journée.

Le 4. Les douleurs ont diminué d'intensité pendant la nuit; la pression n'est douloureuse que dans un espace très-limité au niveau de la racine des deux derniers orteils. La peau a perdu en partie sa coloration violacée; la coloration et l'œdème sont moindres et plus circonscrits : pertes blanches absolument nulles; la malade a essayé de marcher, en n'appuyant toutefois que son talon par terre.

Le 5. Absence de douleurs nocturnes; la douleur à la pression a encore diminué; il en est de même du gonflement de l'œdème : pas de pertes blanches; langue à peu près dépouillée de son enduit blanchâtre.

Le 8. Réapparition des pertes blanches. La douleur du pied n'a pas pris d'extension. Dans la nuit, légère douleur dans le genou droit; la

douleur occupe à la partie interne du genou une plaque de la grandeur d'une pièce de cinq francs et paraît siéger sur le trajet de la patte d'oie. La malade ne peut étendre son genou, qu'elle conserve légèrement fléchi; l'extension volontaire ou forcée est douloureuse. Pas de liquide dans l'articulation. Au niveau du point douloureux, un peu d'empâtement. La peau n'a pas changé de couleur d'une façon appréciable. Douleurs assez vives à la pression.

Le 13. Les pertes blanches continuent, plus abondantes et plus verdâtres; la douleur du genou a augmenté d'intensité; depuis hier, légère douleur dans l'épaule droite.

Le 15. Les pertes blanches ont diminué, la douleur du pied aussi. Il en est de même de celle du genou; l'extension de l'articulation du genou est encore un peu douloureuse; la douleur de l'épaule a disparu. La malade commence à marcher assez facilement.

Le 19. Encore quelques pertes verdâtres; les douleurs ont presque disparu : celle du genou semble avoir complètement disparu; sauf une sensation de roideur qu'elle éprouve dans le membre, la malade marche assez facilement. Douleur à peine perceptible au niveau de la racine du petit orteil. Le pied du côté malade est dépourvu de tout gonflement, et, sauf une douleur très-légère à la pression et dans la marche, il a pu reprendre facilement ses fonctions.

Le 20. Même état. La malade se plaint de douleurs dans le bas-ventre. Elle accuse une métrite ancienne : le toucher vaginal nous révèle un col un peu en rétroversion, un utérus assez mobile, un peu gros, surtout douloureux lorsqu'on lui imprime des mouvements; encore un peu d'engourdissement du pied, marche facile.

Le 28. Douleurs du pied et du genou disparues. La malade demande sa sortie.

Obs. III. — Synovite tendineuse blennorrhagique du jambier postérieur et des fléchisseurs des orteils. — Le nommé Grolet (Louis), âgé de 19 ans, garçon marchand de vins, entre, le 17 avril 1875, salle Saint-Paul, hôpital de la Pitié, service de M. Lasègue.

La santé générale est très-bonne; il ne se souvient pas d'avoir jamais eu d'affection rhumatismale.

Il se plaint d'avoir un peu toussé, surtout le matin, à la fin de cet hiver. Il a toujours travaillé régulièrement jusqu'à hier dans un local qui n'est ni froid ni humide; il est au premier étage et n'a aucune occupation dans la cave.

Il entre à l'hôpital pour une douleur siégeant sur le bord antéro-interne du cou-de-pied gauche. Cette douleur s'accompagne d'un peu de gonflement, avec changement de couleur à la peau, et a été précédée, au dire du malade, de douleurs fugaces dans plusieurs articulations.

Aussitôt l'attention est attirée vers l'origine blennorrhagique de son affection, et on l'interroge dans ce sens. Il nous apprend, en effet, qu'il a eu, à quinze mois d'intervalle, deux blennorrhagies : la première, contractée en février 1873, a été guérie définitivement au mois de juin de la même année ; la seconde date de novembre 1874 et n'a jamais été complètement guérie. Elle a été probablement entretenue par les excès vénériens auxquels le malade se livrait, dès qu'il voyait un peu d'amélioration. L'écoulement a diminué progressivement jusqu'à la goutte militaire, dont ce garçon constate encore tous les matins la persistance.

Tous les détails que le malade donne sur le début de ses douleurs appartiennent bien à la complication blennorrhagique.

Mercredi, 14 avril. Premières douleurs fugaces dans le genou droit et la cheville du même côté.

Jeudi soir, 15. La cheville gauche est douloureuse : le malade prend un bain de vapeurs qui le soulage momentanément ; puis la douleur reparaît. Pendant ces deux jours, il n'a pas cessé de travailler.

Vendredi, 16 avril. Les douleurs ont disparu dans les autres jointures, mais se sont accrues, au contraire, au niveau de la malléole interne du côté gauche, pour y rester définitivement localisées. Ne pouvant se rendre à son travail, le malade va consulter un médecin, qui l'engage à entrer à l'hôpital.

17 avril. Il arrive ce matin, pendant la visite, dans le service de M. Lasègue et est examiné aussitôt : on constate une tuméfaction modérée, absolument limitée à la face antéro-interne du cou-de-pied. Cette tuméfaction s'accompagne de douleurs, de chaleur et d'une rougeur livide tirant sur le violet ; elle siége dans une étendue de 6 à 7 centimètres de longueur sur 4 à 5 de hauteur, limites représentées sur le squelette par le scaphoïde en avant, le sommet de la malléole interne en arrière, la face interne de l'astragale et une portion de la face correspondante du calcanéum. En étudiant la douleur, on constate qu'elle n'est pas spontanée, qu'elle n'existe que dans la marche et par le fait de la pression ; la souffrance que le malade accuse pour marcher et même pour poser les pieds par terre occupe un siége constant. Elle suit une ligne courbe, qui contournerait la malléole interne, en représentant exactement la direction des tendons du jambier et des fléchisseurs commun et propre des orteils. Quant à la douleur provoquée, elle paraît, comme la douleur de la marche, résider dans les parties tendineuses péri-articulaires, puisque d'une part la pression sur la couche tout à fait superficielle (peau, tissu cellulaire sous-cutané) ne suffit pas à la produire, et que d'autre part les mouvements de l'articulation, même forcés, flexions, extension, mouvements de latéralité, ainsi que le frottement ou le choc brusque des surfaces articulaires l'une sur l'autre, ne provoquent aucune douleur.

On est donc conduit par élimination à localiser les lésions inflammatoires dans les gaînes fibro-tendineuses des trois muscles profonds postérieurs de la jambe immédiatement appliqués derrière la malléole interne, et on peut les localiser enfin très-probablement dans le paquet graisseux, justement très-volumineux à la partie interne, qui double la synoviale de cette articulation.

L'examen autorise pour le moment à porter un pronostic bénin, pronostic que confirme l'état général.

Il n'y a pas de fièvre, pas d'anorexie. L'auscultation du cœur et des poumons donne un résultat négatif. L'appétit, le sommeil, sont conservés; la langue est blanchâtre et pâteuse.

La douleur et la tuméfaction persistent avec une intensité très-modérée et une absence complète de symptômes généraux aigus; mais leur maximum a changé de siége et, contournant la malléole, s'est porté en arrière seulement sur la face interne du calcanéum, dans une étendue à peu près égale au gonflement observé hier à la portion antéro-interne de l'articulation. La région scaphoïdienne est de nouveau indolente et a repris son aspect normal.

Le 19. Amélioration énorme dans l'état du malade. Les signes physiques et les troubles dans les symptômes fonctionnels ont brusquement disparu : tuméfaction à peine appréciable, légère; teinte violacée, entourant encore la malléole et allant très-vite en s'éteignant. La pression ni la marche ne provoquent plus de douleur notable.

Le 21. La guérison est complète. On peut impunément malaxer en tous sens l'articulation tibio-tarsienne gauche. Ce garçon désire sortir dès demain.

Le 22. Sortie. Une teinte diffuse, légèrement violacée, indique à peine le siége de la complication blennorrhagique guérie.

Obs. IV. — Synovites tendineuses multiples d'origine blennorrhagique, siégeant au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne gauche. —La nommée Augustine Lévêque, âgée de 19 ans, domestique, entre, le 7 mai, salle Sainte-Jeanne, hôpital Lariboisière.

Elle n'a pas fait de maladie grave; elle n'a jamais eu de rhumatismes. Elle a fait une première et très-bonne couche, il y a seize mois.

Depuis huit jours, cette jeune fille souffre au niveau de l'éminence thénar de la main droite: un peu de gonflement s'y est manifesté; pas de réaction générale.

Actuellement, le gonflement a beaucoup diminué; la douleur, limitée à la région thénar, accompagne la gaîne du long fléchisseur propre du pouce et se termine comme elle, d'un côté, un peu au-dessus du poignet et, de l'autre, à la base de la deuxième phalange.

Depuis trois jours, douleurs et gonflement au pourtour de l'articu-

lation tibio-tarsienne gauche. Le gonflement porte sur les gaînes des péroniers latéraux, mais surtout sur celles du jambier antérieur et de l'extenseur commun à la partie antérieure de l'articulation. Il y a aussi un très-léger gonflement, mais une douleur assez nette au niveau de la gaîne du jambier postérieur; l'articulation est indemne. La malade n'éprouve qu'une douleur légère pendant toute la journée; mais les douleurs augmentent surtout pendant la nuit.

Nous avons ausculté le cœur de la malade, et l'auscultation ne nous a fourni aucun signe qui pût nous révéler la moindre lésion. Interrogée au sujet de la blennorrhagie, la malade n'a répondu que par des dénégations. A son dire, pas de douleurs en urinant, pas de flueurs blanches; néanmoins, la limitation exacte de l'affection aux gaînes tendineuses et les conditions accessoires d'âge et de conduite de la malade inclinent à penser à des synovites tendineuses multiples blennorrhagiques.

A son entrée, la malade ayant ses règles, l'examen des parties génitales ne peut être pratiqué; mais, quelques jours après, on reconnaît sans peine une blennorrhagie vaginale et uréthrale très-accentuée.

Le 16. Les symptômes sont restés stationnaires du côté du pied; plus de gonflement du côté de la gaîne du long fléchisseur du pouce: la pression au niveau de cette gaîne tendineuse détermine encore un peu de douleur. La flexion forcée du pouce est aussi douloureuse; les douleurs nocturnes persistent et troublent le repos de la malade.

Le 18. Les gaînes tendineuses semblent plus distendues par l'épanchement. La douleur a été très-vive la nuit précédente; l'œdème a augmenté dans des proportions notables et occupe toujours le dos du pied : pas de phénomènes généraux.

La maladie resta stationnaire jusqu'au samedi 22 mai.

Samedi, 22 mai. Premier vésicatoire à la partie antérieure du cou-de-pied au niveau des tendons extenseurs communs des orteils.

Mardi, 25 mai. Vésicatoire au niveau de la gaîne des péroniers.

Obs. V. — Synovite blennorrhagique du fléchisseur propre du pouce. — La nommée X..., âgée de 26 ans, journalière, d'un tempérament un peu lymphatique, mais d'une bonne santé habituelle, vient me consulter pour une douleur qu'elle éprouve dans le pouce de la main gauche. Cette femme est régulièrement réglée.

Vers le milieu du mois d'août, elle éprouve un matin une douleur dans une épaule. Le soir, les genoux sont pris; le lendemain matin, en se levant, elle sentit dans la main gauche une légère douleur, qui ne tarda pas à prendre un caractère d'acuité considérable. Cette douleur, qui avait commencé par la moitié externe du poignet, gagna rapidement le trajet du fléchisseur propre du pouce, sur l'avant-bras et le tendon du même muscle, jusqu'à son insertion.

La malade est venue nous trouver, le deuxième jour de sa maladie, et nous avons pu constater :

1° Un gonflement assez considérable, avec coloration violacée de la peau et chaleur de toute la partie de l'avant bras qui correspond au muscle fléchisseur propre du pouce ; ces phénomènes étaient surtout accentués au niveau de la partie antérieure et externe du poignet, où la douleur paraissait gagner les tendons voisins; la face palmaire du pouce était légèrement tuméfiée; le pouce était dans la demi-flexion.

2° La pression était douloureuse snr tout le trajet du fléchisseur propre qui était le siége du gonflement et surtout au niveau du poignet où nous avons constaté le maximum de la douleur à la pression.

3° Les mouvements communiqués au pouce sont très-douloureux ; la douleur retentit au niveau du point où l'extenseur propre du pouce passe en dessous des muscles de la région thénar et se communique au poignet.

Les douleurs sont surtout intenses pendant la nuit : pas de malaise, pas d'anorexie.

Je fais faire quelques onctions avec un liniment chloroformé sur le trajet douloureux.

Le surlendemain la malade vient me trouver; elle n'avait pas éprouvé de soulagement. Je fais appliquer un vésicatoire un peu au-dessus du poignet où la douleur était plus intense.

Quatre ou cinq jours après, c'est-à-dire vers le neuvième ou dixième jour de la maladie, la malade souffre moins; la douleur à la pression est moindre, la tuméfaction a un peu disparu, les mouvements imprimés au pouce sont encore douloureux.

J'ordonne quelques badigeonnages à la teinture d'iode.

Huit jours après (dix-huitième jour de la maladie) je vois la malade. Toute trace de tuméfaction a disparu, la douleur à la pression est presque nulle, les mouvements du pouce sont encore un peu douloureux; la malade commence à se servir de sa main.

Quelque temps après j'ai vu la malade ; elle avait repris ses occupations comme par le passé; plus de trace de douleur, plus de gêne dans les mouvements du pouce.

La malade n'a pas voulu se soumettre à l'examen au spéculum ; elle a prétendu n'avoir pas éprouvé de douleurs en urinant, mais elle avoue avoir remarqué sur sa chemise depuis quelques jours des taches d'un blanc verdâtre.

Pas de fièvre, pas d'anorexie, à peine un peu de malaise tout à fait au début de la maladie.

Obs. VI. — Inflammation de la gaîne synoviale du jambier postérieur gauche. — Le nommé Cassé (François), âgé de 29 ans, garçon

de salle, entre à l'hôpital le 20 avril, salle Saint-Augustin, à Lariboisière.

Ce jeune homme est d'un tempérament lymphatique, a eu dans sa jeunesse, à 13 ans, une fièvre typhoïde, jamais de rhumatismes.

A l'âge de 15 ans, il contracte une première blennorrhagie assez légère qui ne se complique d'aucun accident.

A l'âge de 21 ans, il contracte une deuxième blennorrhagie ; quelques jours après il est pris d'une douleur dans le talon gauche et dans une des articulations tibio-tarsiennes. Il va réclamer des soins à l'hôpital du Midi.

Il y a un an, troisième blennorrhagie : douleur dans les tendons extenseurs du pied et au niveau de la gaîne des péroniers.

Enfin, en janvier 1875, quatrième blennorrhagie, trois semaines après le début de cette affection, vers le milieu du mois de février ; le malade éprouve de la douleur et remarque un certain gonflement vers le bord interne du pied ; il entre à l'hôpital et nous constatons l'état suivant :

Blennorrhagie peu intense, en voie de guérison.

Du côté du membre inférieur : tumeur allongée suivant la gaîne du tendon du jambier postérieur gauche, la peau est d'un rouge violacé, gonflement, douleur à la pression ; en pressant au-dessus et au-dessous de la malléole, on sent la fluctuation.

L'appétit est conservé, les phénomènes généraux font absolument défaut. Le malade ne peut marcher; il ne peut poser son pied sur le sol sans éprouver des douleurs très-vives.

Vésicatoire sur la partie tuméfiée. Quelques jours après on constate une certaine tuméfaction et un léger épanchement vers le bord interne du genou droit, cet épanchement paraît avoir son siége dans la gaîne du tendon de la patte d'oie.

Le malade sort de l'hôpital au bout d'environ un mois, complètement guéri.

Obs. VII. — Synovites tendineuses multiples. — Le nommé Dantonet (Louis), 35 ans, employé, entre à l'hôpital le 20 mars, salle Saint-Augustin, à Lariboisière. Il est d'une santé assez débile, il nous accuse une attaque de rhumatisme dont il aurait été pris il y a dix-neuf ans, et qui l'aurait tenu au lit près de deux mois. Complication cardiaque dont nous ne trouvons plus que des traces insignifiantes.

Ce malade avait depuis un an un léger écoulement, dont il ne tenait pas grand compte, lorsque quelques jours avant son entrée à l'hôpital il contracta une vraie blennorrhagie.

Quelques jours après, il ressent une douleur sur le trajet des péroniers. C'est à ce moment qu'il entre à l'hôpital ; nous constatons : une tumeur allongée, un peu fluctuante, située derrière la malléole

externe, avec changement de couleur des téguments et douleur à la pression. L'épanchement siége sans nul doute dans la gaîne des muscles péroniers latéraux. Les mouvements de l'articulation sont indolores.

Le 28 mars, environ douze jours après le début de la synovite de la gaîne des péroniers, douleurs et tuméfaction dans l'articulation du poignet gauche. Pas de phénomènes généraux.

Trois jours après, le 1er avril, mêmes symptômes dans l'articulation du poignet droit.

En même temps que les poignets, les gaînes des extenseurs, surtout celles du médius et de l'auriculaire, sont le siége d'un léger épanchement. Au niveau de ces gaînes, les téguments ont pris une coloration un peu rosée, le gonflement est assez considérable; les deux mains sont prises à un degré un peu différent, la gauche a été plus sérieusement affectée que la droite.

20 avril. Douleurs dans l'articulation scapulo-humérale ; ces douleurs durent à peine quelques heures.

Le 27. La gaîne des péroniers est à peine douloureuse; il reste encore une légère tuméfaction, le malade commence à appuyer son pied par terre.

Au niveau des poignets, la douleur a cessé; on peut imprimer des mouvements à l'articulation sans provoquer de la douleur, mais ces mouvements sont incomplets, il y a une ankylose partielle du poignet et un certain degré de déformation dans l'articulation qui pourrait faire croire à du rhumatisme chronique, même à du rhumatisme noueux.

8 mai. La gaîne des péroniers est libre, le malade marche. Encore un peu d'empâtement des gaînes du médius et de l'auriculaire. Poignets dans le même état. Sortie du malade.

Obs. VIII. — Synovite du tendon extenseur des doigts auriculaire et annulaire. — S. A..., âgée de 29 ans, chemisière, est admise à l'Hôtel-Dieu le 25 juillet 1866. C'est une femme de tempérament lymphatique, de constitution médiocre. Elle accuse comme antécédents morbides une variole et une rougeole. L'année dernière, elle a fait une fausse couche et a été affectée d'une albuminurie qui a duré plusieurs mois. Elle n'a jamais eu de rhumatisme; elle n'est pas sujette aux douleurs rhumatismales. Elle nie tout antécédent vénérien.

Elle raconte que dix jours envion avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise de douleurs assez vives siégeant au niveau de l'articulation coxo-fémorale, que ces douleurs disparurent après deux ou trois jours, pour se porter dans l'un des genoux, puis dans le doigt annulaire de la main gauche. Du reste, elle n'a pas eu de fièvre, elle n'a pas perdu l'appétit. Tout son mal, dit-elle, consiste dans les douleurs pour lesquelles elle vient réclamer nos soins.

A la visite du 26 juillet, nous constatons l'état suivant : apyrexie, état normal des grandes fonctions, appétit légèrement diminué. Tuméfaction très-légère du genou droit, sans changement de coloration des téguments; douleurs très-vives à la pression au niveau du sommet de la rotule et sur le bord externe de cet os ; mouvements de l'articulation difficiles et douloureux.

Tuméfaction considérable et aspect phlegmoneux de toute la face dorsale du métacarpe gauche, spécialement dans sa moitié cubitale; rougeur des téguments à ce niveau, avec empâtement œdémateux ; douleur vive à la pression. Un examen minutieux nous montre que cette douleur siége exclusivement sur le trajet des tendons extenseurs de l'annulaire et de l'auriculaire. La pression exercée sur ces mêmes tendons, au niveau des phalanges, est douloureuse, mais à un bien moindre degré. Les doigts annulaire et auriculaire sont maintenus dans l'extension; si l'on cherche à leur imprimer le moindre mouvement on détermine aussitôt une douleur des plus vives qui arrache un cri à la malade. Le poignet est un peu tuméfié à sa face dorsale, mais les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont intacts.

Cet ensemble de symptômes présentait une analogie telle, avec plusieurs cas de rhumatisme blennorrhagique qui s'étaient offerts à mon observation dans des conditions identiques de siége et de forme, qu'*a priori* je soupçonnai, j'affirmai presque la nature blennorrhagique de cette affection. J'interrogeai la malade dans ce sens : tout d'abord, vives dénégations, puis aveux complets. Je constatai sur la chemise de nombreuses taches purulentes et verdâtres. L'examen direct fut alors pratiqué et révéla, comme je l'avais supposé, l'existence d'une blennorrhagie uréthrale des plus évidentes. Je fis sourdre de l'urèthre, par une pression légère exercée d'arrière en avant, une grosse goutte de pus verdâtre. Le vagin était sain ; le col utérin présentait une excoriation superficielle et limitée. De plus, le toucher nous apprit que cette femme était enceinte depuis quelques mois.

Traitement. — Onctions avec un liniment laudanisé sur la main et sur le genou, qui sont enveloppés d'ouate; tisane d'orge ; une portion.

Le 29. Même état. De plus, l'extenseur du doigt médius à la même main a été envahi par la douleur. On constate de nouveau l'existence d'une blennorrhagie uréthrale fournissant une assez grande quantité de pus absolument vert. Cautérisation, au nitrate d'argent, de l'exulcération du col.

3 août. La tuméfaction de la main n'a pas diminué. Les douleurs à la pression, sur le trajet des tendons extenseurs, sont toujours très-vives ; elles deviennent atroces lorsqu'on essaie d'imprimer aux doigts correspondants le plus léger mouvement. Le tendon fléchisseur du pouce, à la main, a été envahi depuis hier. Le genou est moins dou-

loureux depuis quelques jours; il ne présente plus de tuméfaction. Même état de l'écoulement.

Le 7. Le genou est guéri ; le tendon fléchisseur du pouce n'est plus douloureux. Application d'un second vésicatoire sur le métacarpe.

Le 12. La douleur et la tuméfaction se concentrent sur le tendon extenseur du doigt auriculaire, et s'atténuent sur tous les autres points. Badigeonnage à la teinture d'iode; à l'intérieur, iodure de potassium à la dose d'un grain.

Dans la seconde quinzaine d'août, le même traitement est continué : la dose quotidienne d'iodure est portée à 2 grammes, et deux vésicatoires sont encore appliqués sur la face dorsale de la main. Le tendon extenseur de l'annulaire reste toujours très-douloureux à la pression et au moindre attouchement qui fait fléchir le doigt. De plus, l'articulation métacarpo-phalangienne correspondante a perdu ses mouvements, plutôt par le fait d'une immobilité prolongée que par une inflammation qui lui soit propre. L'état général n'a pas changé depuis l'entrée de la malade à l'hôpital. Apyrexie; état normal des grandes fonctions; appétit modéré; cœur intact.

Dans les premiers jours de septembre seulement, le tendon extenseur devient moins douloureux. On peut lui imprimer quelques légers mouvements, qui s'accompagnent de cette crépitation particulière à l'inflammation des coulisses tendineuses, que l'on a comparée à la crépitation de la neige ou de l'amidon écrasé sous le doigt. L'articulation métacarpo-phalangienne s'ankylose de plus en plus complétement, la malade s'opposant d'une façon absolue à toute tentative de mouvement, qui éveille d'intolérables douleurs. Une seule fois, je parviens à décider cette femme à me laisser imprimer quelques mouvements à l'articulation, et je romps l'ankylose; mais telle est la douleur qui éclate en ce moment, qu'à dater de ce jour, la malade se refuse absolument à tout nouvel essai de ce genre. L'écoulement urétbral a diminué et a changé de couleur. On administre le copahu.

Vers le 1er octobre, il ne reste plus trace d'écoulement uréthral; l'état général de la malade est des plus satisfaisants. Toute douleur a disparu au niveau du tendon extenseur; mais l'articulation métacarpo-phalangienne est complètement ankylosée. Sortie de l'hôpital dans les premiers jours d'octobre.

Obs. IX. — Synovites tendineuses multiples. — B..., âgée de 22 ans, couturière, d'excellente santé habituelle, entre à l'Hôtel-Dieu, le 31 mai 1867.

C'est une femme très-vigoureusement constituée, d'excellente santé habituelle, n'ayant jamais eu comme maladie qu'une rougeole dans son enfance. Réglée à 14 ans ; quatre couches; la dernière il y a sept mois; deux fausses couches.

Depuis cinq mois, d'après son dire, elle éprouve dans le genou des

douleurs qui, légères d'abord, se sont accrues récemment. Ces douleurs, qui permettaient la marche et même une certaine fatigue à leur début, sont devenues telles depuis quelques semaines, que la malade a été forcée de garder le lit; de plus, elle dit souffrir depuis quelque temps dans le côté gauche, dans un coude et dans le talon.

Etat actuel. 1er juin. Apyrexie absolue; état général satisfaisant; grandes fonctions intactes; respiration normale; cœur sain; digestions régulières; appétit diminué depuis quelques semaines, sans doute sous l'influence du séjour au lit.

Comme lésions locales, nous constatons ce qui suit :

1° Sur la tubérosité interne du tibia, exactement au niveau de la *patte d'oie*, on remarque une rougeur légère ou plutôt une suffusion rosée des téguments dans l'étendue d'une pièce de 2 francs : c'est là que la malade rapporte ses douleurs. Effectivement, la moindre pression exercée en ce point détermine un cri de souffrance. Il existe à ce niveau une certaine tuméfaction avec empâtement, mais sans œdème véritable. La rougeur, la douleur et la tuméfaction, sont très-nettement limitées en ce point. Toutes les parties voisines sont saines et indolentes; l'articulation du genou est absolument intacte.

2° La douleur « de talon » dont se plaint la malade siége sur le *tendon d'Achille*, à 3 centimètres au-dessus de son insertion au calcanéum. Il existe là, surtout au bord externe de ce tendon, un point circonscrit, douloureux à la pression, mais sans saillie ni rougeur des téguments. Un point semblable se rencontre derrière la malléole interne, et la douleur provoquée à ce niveau par la pression « retentit jusque dans le gros orteil, » lequel, du reste, n'offre rien de pathologique.

3° Au bras gauche, à l'insertion des muscles long supinateur et radiaux externes, tuméfaction notable, mais diffuse et impossible à localiser exactement; elle est au niveau de l'insertion. En ce point, la pression, surtout exercée profondément, éveille une vive douleur. L'articulation du coude est saine et exécute en toute liberté ses divers mouvements.

4° Douleurs vagues dans la base do la poitrine, à gauche, entre la cinquième et la septième côte.

L'étrangeté, et je dirai volontiers la spécialité de tels symptômes, me donnèrent aussitôt le soupçon d'un rhumatisme blennorrhagique. Malgré les dénégations de la malade, je voulus l'examiner et, examen fait, je trouvai ce que j'avais supposé, d'après la constatation des synovites tendineuses, à savoir : une *blennorrhagie uréthrale* non douteuse. L'urèthre laissait sourdre par la pression une goutte laiteuse, laquelle, déposée sur un linge, produisait une tache jaunâtre. Plusieurs taches semblables souillaient la chemise. Du reste, le vagin était sain, et le col de l'utérus n'offrait qu'une érosion insignifiante.

Vaincue par l'évidence, cette femme nous avoua alors qu'elle avait contracté de son mari « un écoulement, » cinq ou six mois avant son entrée à l'hôpital. Au début de cette maladie, elle avait souffert en urinant et taché abondamment son linge. Cet écoulement ayant diminué plus tard sous l'influence de quelques soins, et d'ailleurs ne déterminant plus aucune souffrance, elle ne s'en était pas inquiétée et s'était même crue guérie.

Traitement. —Vésicatoire sur la jambe, au niveau de la patte d'oie, puis applications de teinture d'iode; liniment chloroformé et camphré sur le coude et le talon; sirop d'iodure de potassium et d'iodure de fer; orge; repos.

Amélioration progressive de tous les symptômes. Vers la fin de juin, la malade commence à marcher. Les douleurs du talon, de la cheville, du coude et de la poitrine, ont disparu. Léger suintement uréthral persistant. Opiat au cubèbe et au copahu.

1er juillet. Apparition d'une douleur nouvelle, siégeant derrière la malléole droite et au niveau du bord externe du tendon d'Achille. Cette douleur s'atténue, puis disparaît dans le cours du mois; persistance d'une humidité uréthrale.

En juillet, récidive d'une douleur semblable au tendon d'Achille droit; cette douleur persiste, en dépit de tous nos soins. Du reste, la malade se lève, malgré notre défense.

Le 26. La malade est expulsée de l'hôpital, pour cause d'indiscipline. L'année suivante, je la retrouve à Lourcine, affectée d'un chancre induré, et j'apprends d'elle qu'à la suite de sa sortie de l'Hôtel-Dieu, ses douleurs ont encore duré quelques mois, puis se sont dissipées sans traitement.

Obs. X. — Synovite des tendons de la patte d'oie et du biceps fémoral. — A... (J.), domestique, âgée de 24 ans, entre à lH'ôtel-Dieu, le 22 septembre 1866. C'est une femme de constitution assez robuste, bien que de tempérament lymphatique. Elle dit n'avoir jamais fait aucune maladie. Aucun antécédent de scrofule, ni de syphilis, ni de rhumatisme.

Depuis plusieurs semaines, cette malade a été affectée de douleurs au milieu des genoux. Ces douleurs sont devenues plus intenses ces derniers jours, au point d'empêcher complètement la marche. Elles ne sont pas accompagnées de fièvre, ni d'aucun trouble de la santé.

23 septembre. Nous constatons l'état suivant : apyrexie absolue; intégrité de toutes les grandes fonctions; douleurs très-vives dans les membres inférieurs, localisées au niveau de la région du genou. Un examen minutieux fait constater que ces douleurs siégent : 1° à droite, sur la tubérosité interne du tibia, exactement an niveau des tendons de la patte d'oie; 2° à gauche, au niveau de la tête du pé-

roné et dans l'extrémité inférieure du tendon du muscle biceps fémoral. La plus légère pression exercée sur ces deux points donne lieu à de très-vives souffrances; mais la douleur devient plus forte encore lorsqu'on imprime au membre les mouvements dévolus à l'action des muscles dont les tendons sont affectés. Tous les autres mouvements s'exécutent sans difficulté et sans douleur. Les deux articulations tibio-fémorales sont saines. Ainsi le trajet de la douleur et l'analyse de l'action musculaire permettent de localiser très-exactement la maladie dans les tendons de la patte d'oie d'une part, et d'autre part dans le tendon inférieur du muscle biceps. Sur ces deux points, tuméfaction légère avec empâtement œdémateux, mais aucun changement dans la coloration des téguments.

L'absence d'état général et d'antécédents rhumatismaux, le siége et l'intensité des douleurs, nous font penser immédiatement que nous avons affaire à une complication rhumatismale d'une blennorrhagie. Nous examinons le linge de la malade qui est, en effet, souillé de taches purulentes et verdâtres; puis nous constatons l'existence d'un écoulement uréthral jaune et assez abondant. Le vagin est sain et ne fournit qu'un écoulement catarrhal; le col utérin est ramolli, l'utérus est volumineux; les règles ont fait défaut depuis plusieurs mois. Cet examen nous apprend donc deux choses que ne nous avait pas révélées la malade : une grossesse et une blennorrhagie uréthrale.

Le traitement consista d'abord en des onctions faites avec un liniment narcotique, et plus tard en des applications successives de vésicatoires volants. Sous cette influence, les douleurs furent apaisées, mais assez lentement. Au lit, dans l'immobilité absolue, la malade souffrait peu, si ce n'est pendant la nuit; mais venait-on à imprimer aux membres des mouvements qui provoquaient le glissement des tendons malades dans leurs gaînes synoviales, aussitôt éclataient de très-vives douleurs.

Vers le 13 octobre seulement, la malade commence à se lever et à faire quelques pas. La tuméfaction a disparu, les douleurs spontanées ont cessé, mais les tendons malades sont encore très-sensibles à la pression. L'écoulement uréthral persiste; il est seulement moins abondant et moins jaune.

Les jours suivants l'amélioration se confirme.

Le 16. On commence l'administration d'un électuaire au cubèbe et au copahu.

Le 24. Toute douleur a disparu, même à la pression. La malade marche assez facilement; elle ne conserve qu'un peu de gêne vague dans les points primitivement affectés. L'urèthre ne fournit plus qu'un suintement minime et incolore.

Sortie le 25.

Ces trois dernières observations sont empruntées aux *Annales de dermatologie* de Doyon où elles ont été publiées par M. A. Fournier.

Ce recueil renferme encore la mention de quatre ou cinq cas de synovite tendineuse blennorrhagique, dont il ne fait qu'énoncer le titre.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de résumer, en terminant ce travail, les observations que nous venons de rapporter *in extenso*.

Obs. I. — Synovite des tendons extenseurs des doigts (femme). — La synovite tendineuse n'a pas été précédée, dans ce cas, de douleurs articulaires; elle ne s'est pas accompagnée de phénomènes généraux. Elle a éclaté dans les premiers jours de l'uréthrite.

Les douleurs ont été intenses, l'œdème considérable; la maladie a duré six semaines, laissant à sa suite un peu de gêne dans les mouvements des doigts.

La compression exercée par le moyen d'un pansement ouaté très-serré, après le redressement préalable des doigts, a donné de bons résultats.

Obs. II. — Des douleurs articulaires et tendineuses vagues ont précédé la localisation de la maladie sur les tendons extenseurs des orteils; quelques phénomènes généraux légers; frisson au début; douleurs intolérables avec exacerbation nocturnes; œdème occupant tout le dos du pied.

Constatation de quelques points douloureux périarticulaires dans le cours de la synovite tendineuse.

Pas d'uréthrite appréciable; peut-être un peu de vaginite, mais surtout un catarrhe du col considérable, donnant lieu à des pertes verdâtres très-abondantes : l'augmentation et la diminution de ces pertes paraissent exercer une influence notable sur la marche de la synovite tendineuse.

La maladie dure un peu plus d'un mois; guérison complète.

Obs. III. — Synovites tendineuses blennorrhagiques du jambier postérieur et du fléchisseur des orteils (homme). — Blennorrhagie ancienne datant de plusieurs mois; des douleurs articulaires vagues ont précédé les localisations tendineuses.

A peine quelques points rosés au niveau des points douloureux.

Peu de gonflement, peu d'œdème.

La maladie a duré à peine une semaine.

Traitement nul, guérison complète.

Obs. IV. — Synovites tendineuses multiples siégeant au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne (femme). — Premières douleurs au niveau du long fléchisseur propre du pouce.

La maladie a ensuite frappé toutes les gaînes tendineuses qui occupent le pourtour de l'articulation tibio-tarsienne. Gonflement considérable, peu de rougeur, œdème occupant tout le dos du pied. Douleurs nocturnes.

Uréthrite considérable ; vaginite.

(Nous n'avons pas assisté à la fin de la maladie.)

Obs. V. — Synovite tendineuse du fléchisseur propre du pouce (femme). — Forme type de la maladie ; l'examen au spéculum n'ayant pu être fait, nous n'avons pu constater ni uréthrite, ni vaginite ; mais la malade nous a accusé des pertes verdâtres considérables.

Obs. VI. — Inflammation de la gaîne synoviale du jambier postérieur gauche (homme). — Arthrite ou synovites tendineuses blennorrhagiques à chaque blennorrhagie.

Le malade ne porte pas de traces de ses affections articulaires ou tendineuses blennorrhagiques antérieures.

Obs. VII. — Synovites tendineuses multiples (homme). — Malade rhumatisant. Blennorrhagie ancienne, renouvelée ; quelques jours après, épanchement dans la gaîne des péroniers, puis douleurs dans les deux poignets ; en même temps, épanchement dans les gaînes des extenseurs des doigts des deux mains ; douleurs fugaces dans l'articulation de l'épaule quelques jours après.

Les gaînes des extenseurs des doigts, surtout celles du médius et de l'auriculaire, restent prises quelque temps après la guérison de la synovite des péroniers et de l'arthrite des deux poignets. Cependant ceux-ci ont conservé un certain degré de raideur et ont subi une espèce de déformation qui se rapproche de celle qui suit le rhumatisme noueux.

Obs. VIII. — Synovite des tendons extenseurs des doigts auriculaire et annulaire (femme). — Première douleur de courte durée dans la hanche, puis douleur et gonflement dans le genou droit avec phénomènes inflammatoires assez intenses, enfin gonflement du dos de la main, surtout sur son bord cubital.

Peu de phénomènes généraux.

Uréthrite ; grossesse de trois mois.

La maladie dure six semaines.

Obs. IX. — Synovites tendineuses multiples (femme). — Douleur et tuméfaction au niveau du tendon de la patte d'oie ; douleur au ni-

veau du tendon d'Achille sur le calcanéum. Pas de gonflement, pas de changement de coloration de la peau à ce niveau.

Douleur au niveau de l'insertion des muscles long supinateur et radiaux externes.

Pas de phénomènes généraux; uréthrite.

La maladie a duré plusieurs mois.

Obs. X. — Synovite de la patte d'oie et du biceps fémoral (femme). — Douleurs dans les deux genoux; pas de phénomènes généraux. Les phénomènes douloureux analysés, on constate que la douleur siége : *à droite*, au niveau des tendons de la patte d'oie; *à gauche*, au niveau de l'extrémité inférieure du tendon du muscle biceps fémoral. Douleurs très-vives à la pression au niveau de ces points.

Uréthrite; grossesse.

La maladie dure un mois.

LA TRANSFUSION

Par le Dr ROUSSEL (de Genève).

35 transfusions personnelles; 30 d'autres opérateurs.

(4e partie. —V. les nos à partir de février.)

(Suite et fin.)

Conditions que doit remplir un appareil de transfusion.

La transfusion *théorique idéale* est la restitution ou substitution, à un organisme souffrant, d'un sang nouveau en lieu et place du sang perdu ou vicié.

Ce sang nouveau doit circuler dans l'organisme en produisant tous les effets du sang normal.

L'homme est incapable de créer un sang artificiel; chaque espèce animale possède un sang spécial, différent de celui des autres espèces. Donc pour atteindre le but, c'est du sang humain qu'il faut transfuser à l'homme, ce sang doit être vivant et inaltéré.

Dans l'intérêt de son malade le chirurgien a le droit d'employer du sang humain, mais il a le devoir de ne pas nuire à celui qui fait la charité de son sang.

C'est entre ce droit et ce devoir que doit s'opérer la transfu-

sion, et un bon appareil doit permettre d'atteindre l'un sans dépasser l'autre.

Un homme valide peut perdre, sans en souffrir, une certaine quantité de sang ; un invalide peut échapper à la mort s'il dispose d'une certaine quantité de sang. Là sont les limites de la transfusion *pratique chirurgicale*, prendre à l'un d'une façon inoffensive la quantité de sang suffisante à empêcher l'autre de mourir.

La *première condition* est de ne pas nuire à celui qui offre son sang, de le lui prendre par une pratique inoffensive, et de ne lui soustraire rigoureusement que la quantité reçue par le malade.

C'est la réprobation des appareils commençant par une canule à lier dans une veine, ou dans une artère dont il faudra réséquer la partie contuse sous le fil à ligature, et fermer dans la plaie les deux bouts isolés.

C'est la condamnation des méthodes où une grande partie de sang est perdue pour les deux opérés ; méthode de la défibrination préalable du sang, appareils dans lesquels le sang est provisoirement emmagasiné dans une cuvette, entonnoir, corps de pompe ou seringue, appareils de métal ou de verre où se coagule la plus grande masse du sang, avant qu'une minime partie puisse être injectée au blessé.

C'est la condamnation des méthodes dans lesquelles le sang ne peut être mesuré, ni dans sa quantité, ni dans sa vitesse.

La *deuxième condition* est de ne pas nuire au malade. Condamnation des appareils dans l'intérieur desquels, avant ou pendant l'opération, *de l'air* peut s'introduire et risquer d'être poussé dans la veine, continuant sur son passage les coagulations qu'il a commencées pendant son séjour dans la pompe.

Réprobation de l'audacieuse méthode de transfusion dans une artère ouverte qu'il faut lier après l'opération.

En troisième lieu, être utile au malade par la *quantité* de sang transfusé.

Donc pouvoir mesurer la quantité de sang fourni, et régler

la vitesse de son introduction, de façon à obtenir la tolérance la plus grande de l'organisme secouru.

Condamnation, et des appareils précédemment désignés, qui rapidement obstrués d'un caillot, obligent d'interrompre la transfusion longtemps avant qu'elle soit suffisante, et de la méthode artério-artérielle ou artério-veineuse, dans laquelle le cœur lui-même lance son sang avec une force, une vitesse inconnue, et en quantité impondérable.

De ces conditions nécessaires à un bon transfuseur, celle qui prime les autres, c'est *d'empêcher la coagulation du sang ;* nous affirmons, et il est facile de le vérifier, que tous les appareils connus, sauf le nôtre, loin de la prévenir, favorissent cette coagulation.

La fibrine n'apparaît solide dans les vaisseaux de l'organisme vivant qu'au contact d'une partie malade, d'une érosion, d'une aspérité qui arrête au passage des filaments fibrineux rapidement agglomérés ; c'est une sorte de cristallisation analogue à celle que nous voyons s'opérer à la surface polie d'une eau glaciale, sur laquelle une paille tombée devient la cause et le point central d'une rapide congélation.

Après la mort, la coagulation a lieu, dans les vaisseaux sains, par le fait du repos et du refroidissement ; la chaleur et le mouvement du sang *dans des vaisseaux sains* sont les conditions de sa fluidité.

Si, par une double ligature sur un animal vivant, l'on enferme du sang immobile dans un vaisseau sain, la coagulation relativement lente commence aux deux extrémités, au contact de la tunique interne froncée par les fils ; mais si on introduit une seule bulle d'air dans ce vaisseau fermé, elle s'entoure aussitôt d'une mince pellicule de fibrine coagulée à son contact ; si la bulbe d'air se déplace, elle laisse derrière elle une traînée de fibrine solide.

C'est là le danger des globules d'air tolérés dans un appareil ou poussés dans la veine. Nul chirurgien n'enverra une assez grande dose d'air au cœur du patient pour le sidérer par dilatation ou paralysie ; mais nous redoutons les fines embolies pulmonaires ou cérébrales que produiront les fibrilles de fibrine

solidifiée sur le passage de la bulle d'air, avant son absorption. Hors des vaisseaux vivants, le sang se coagule par la cessation de son mouvement, par la variation de sa température, par le contact des corps ambiants.

Il se coagule en un temps infiniment plus court qu'on ne l'enseignait jadis. Le professeur Brucke, de Vienne, démontre qu'à l'air libre, en quelques secondes, il y a déjà formation de filaments fibrineux sur une surface de métal ou de verre.

Les métaux ont sur le sang une action coagulante rapide, effet catalytique, ou peut être effet galvano-électrique d'attraction sur le fer du sang. A peine au contact, le sang est déjà retenu par une couche fibrineuse, il mouille le métal, s'y attache et ne coule sur une surface métallique qu'après l'avoir vernie à ses dépens. Cet effet physique ou électro-chimique est bien connu des chirurgiens soigneux de leurs outils d'acier, de cuivre ou d'argent : comment a-t-on pu permettre en aucun temps la construction de transfuseurs métalliques ?

Le verre, le bois, l'ivoire, le cuir, tous les corps qui se laissent mouiller par les liquides, retiennent le sang à leur surface et produisent un effet rapide de coagulation ; tous ces corps doivent être éloignés dans la construction d'un appareil de transfusion. Il en est de même et plus encore des caoutchoucs du commerce, verts, rouges, noirs ou gris, colorés et sulfurés, tous laissent échapper des gaz sulfhydriques et ammoniacaux, tous perdent des poussières de substances étrangères que la fabrication courante leur mélange pour les rendre plus lourds et plus résistants.

Aucun fragment de ces caoutchoucs impurs, sulfurés, ne doit figurer dans un transfuseur.

Les variations de température accélèrent la coagulation du sang : donc, un bon appareil de transfusion doit être construit d'un corps mauvais conducteur, bon conservateur de la chaleur. Sans discuter si le froid retarde la coagulation, si le chaud la précipite, on peut affirmer que, quand il s'agit de sang à envoyer dans les veines d'un patient, le premier soin à prendre est de lui conserver sa température normale. C'est la condamnation des appareils de métal, de verre, d'ivoire, etc.,

qui, trop bons conducteurs de la chaleur, perdent celle du sang et le refroidissent, s'ils sont mis à l'air libre; ou le surchauffent s'ils sont enveloppés dans un manchon d'eau chaude, ainsi qu'on le faisait récemment.

Enfin, un bon transfuseur ne doit pas permettre la *cessation du mouvement du sang;* une fois hors de la veine, il doit l'envoyer au malade au fur et à mesure qu'il le reçoit du bien portant; donc, n'en pas faire réserve dans une cuvette, entonnoir, corps de pompe ou seringue.

En résumé, les métaux, l'ivoire, le verre, le bois, le cuir, les caoutchoucs sulfurés ne peuvent servir à la construction d'un appareil de transfusion.

L'appareil ne doit commencer ni par une canule à introduire et à lier dans le vaisseau, ni par un réservoir d'accumulation.

Enfin, le sang doit être transmis d'un sujet à l'autre sans interruption de son courant et sans aucun contact, avant ou pendant la transfusion, avec l'air ambiant.

L'idéal serait de joindre immédiatement le vaisseau qui donne à celui qui reçoit; mais si on prend la veine, on n'a point de force de propulsion ; si on prend les artères, on ne peut mesurer ni la force de propulsion du cœur, ni la quantité de sang envoyé ; de plus, on blesse gravement les deux sujets.

Il faut donc opérer sur les veines, et employer un appareil pour remplacer le cœur impuissant, et mesurer le sang transfusé.

Quant à la substance à choisir pour la construction de l'appareil, le caoutchouc naturel, pur, la gomme élastique, seule, réunissent toutes les qualités requises. Mou ou durci, le caoutchouc pur est le seul corps capable de toucher au sang sans le souiller, le refroidir ni le coaguler. Encore faut-il que l'intérieur des pièces de l'appareil offre des surfaces parfaitement propres et polies.

La nécessité d'employer du caoutchouc pur, et de le travailler avec une rigoureuse précision, a été un obstacle longtemps insurmontable; un ordre formel du gouvernement russe, à la fabrique impériale, a seul pu en triompher.

DESCRIPTION DU TRANSFUSEUR ROUSSEL.

C'est conformément à ces principes que l'appareil du Dr Roussel est construit. Pour faire brièvement comprendre

sa construction et sa technique, que l'on me permette de le comparer à une sangsue de variété nouvelle, qui porterait à la tête une trompe accessoire pour aspirer de l'eau avant et pendant la succion du sang, et dont la queue fourchue lancerait alternativement de l'eau ou du sang pur par deux ouvertures latérales.

Ainsi que cette sangsue, le transfuseur s'applique à la place qu'il veut saigner, au moyen d'une ventouse dans laquelle ne pénètrent ni l'eau ni le sang; elle sert de point d'attache et forme un manchon hermétique autour de la bouche de l'appareil.

Cette ventouse est mise en action par un *ballon* aspirateur spécial. Un *cylindre* rigide traverse la ventouse, son bout inférieur entoure la veine qui doit être saignée, son bout supérieur est d'abord ouvert et laisse voir très-distinctement la veine désignée.

Ce cylindre, figurant la gorge de la sangsue, se ferme par la mise en place du *porte-lancette*, dent cachée de l'animal. La lancette est montée sur un *curseur*, régulateur de sa pénétration; un ressort très-simple la relève après la piqûre. La *tête* de la lancette porte *deux yeux*, régulateurs de la direction de la lame relativement à la ligne de la veine.

La lancette joue, à l'intérieur de l'appareil, par un coup sec frappé sur sa tête, puis elle remonte se cacher dans le haut du cylindre.

Cette saignée cachée a été beaucoup critiquée *d'avance*, mais toujours admise *après* l'étude de l'appareil. La direction, la profondeur de la piqûre sont, je l'affirme, plus exactement au gré du chirurgien que dans la plupart des saignées classiques.

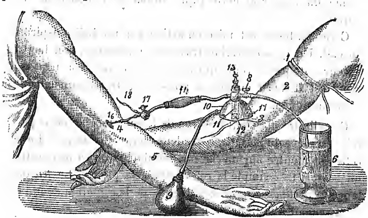
La piqûre, faite très-rapidement sous l'eau chaude, par une lame chauffée, est à peine sentie par le saigné; elle se guérit toujours par première intention sous un simple bandage en 8.

Le tube, figurant la trompe accessoire de la sangsue, aboutit dans la gorge du cylindre; il porte, de l'autre bout, une cloche qui doit plonger dans un vase plein d'eau. C'est le *tube aspirateur d'eau*. Dans la gorge du cylindre s'ouvre encore l'estoma

de l'animal, représenté par un *ballon ovale*, à deux soupapes; pompe aspirante et foulante, nécessaire à la transfusion.

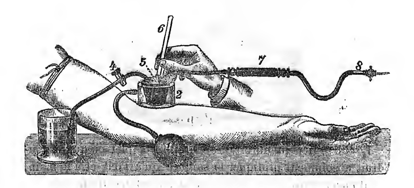
Enfin, la queue fourchue de l'animal est une *bifurcation* portant *deux canules* de calibres différents, commandées par un *robinet en T*, qui ouvre alternativement passage au liquide par l'une ou l'autre canule.

Cette description est très-insuffisante. Les figures ci-jointes feront un peu mieux comprendre le transfuseur. Si sa construction est compliquée pour le fabricant, son usage est facile pour le chirurgien.



1. Bande pour la saignée.
2. Bras qui donne le sang.
3. Veine turgide à saigner.
4. Veine du blessé préparée.
5. Bras qui reçoit le sang.
6. Vase contenant de l'eau.
7. Cloche de l'aspirateur d'eau.
8. Robinets fermant l'aspirateur.
9. Ballon rond de la ventouse.
10. Enveloppe externe de la ventouse.
11. Cylindre interne de la ventouse.
12. Lancette intérieure du cylindre.
13. Curseur régulateur de la lancette.
14. Ballon-pompe du transfuseur.
16. Canule introduite chez le blessé.
17. Robinet de la bifurcation.
18. Canule rejetant l'eau en dehors.

Transfuseur à ventouse transparente et lancette conduite à la main.

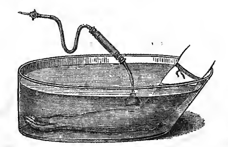


1. Ballon d'aspiration pour la ventouse.
2. Ventouse de cristal.
3. Cylindre intérieur.
4. Champ de clôture du tube à eau.
5. Membrane de caoutchouc formant le cylindre, hermétiquement ajustée sur le manche de la lancette qui reste libre pour tout mouvement.
6. Lancette ou couteau à cataracte, à manche libre au dehors.
7. Le transfuseur.
8. Bifurcation et canule.

J'ai construit jadis cet appareil pour tenter de satisfaire les chirugiens désireux de pratiquer la saignée à l'œil et à la main, tout en restant dans les conditions de clôture hermétique indispensable à une bonne opération.

Théoriquement, cet appareil est excellent; pratiquement, il est mauvais, d'abord parce qu'il est construit de cristal dont le contact coagule le sang; puis, parce que la double paroi de verres à surfaces cylindrique et conique dévie les rayons lumineux et empêche de voir fidèlement la lame tranchante intérieure. De plus, par l'aspiration des gaz de la peau, les surfaces intérieures de la ventouse s'obscurcissent d'une buée qui trouble encore la vision.

Transfuseur sans lancette.



Le chirurgien qui aurait un appareil incomplet, ou qui ne voudrait absolument pratiquer la saignée qu'à l'œil et à la main, peut encore faire une bonne transfusion selon cette figure.

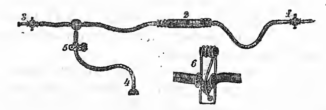
Il faut adapter à la pompe ovale la ventouse sans lancette ou la petite cloche de l'aspirateur d'eau.

Ployer le bras qui donne le sang dans un grand vase de bain et pratiquer la saignée sous l'eau.

Sur le jet de sang, la ventouse peut s'appliquer au moyen de son ballon ou la petite cloche être tenue par la main d'un aide.

La transfusion se fera en toute sécurité hors du contact de l'air, mais il y aura une certaine quantité de sang de perdu, et celui qui sera envoyé au malade risquera d'être mêlé d'eau.

Appareil pour la transfusion animale.



1. Bifurcation et canule terminale.
2. Ballon pompe du transfuseur.
3. Canule à bec olivaire à lier dans le vaisseau de l'animal.
4. Tube aspirateur d'eau.
5. Champ de fermeture du tube.
6. Figure agrandie du clamp. Il ferme le tube en le repliant.

Dans cet appareil destiné à l'animal, plus de ventouse ni de lancette.

La veine ou artère est sectionnée. La canule olivaire est liée dans le vaisseau que l'on n'a pas à ménager ainsi qu'il faut ménager la veine humaine.

Le tube expirateur d'eau fonctionne comme toujours, l'appareil est vide d'air et plein d'eau.

La pompe des transfusions permet de régler et de compter la dose du sang, elle permet la transfusion de sang veineux animal, que l'on ne peut faire avec le simple tube de O. Hasse.

La transfusion s'exécute aussi lentement qu'il est nécessaire pour éviter tous phénomènes d'engorgement, et dégager les phénomènes produits par la qualité artérielle ou animale du sang transfusé.

Ce transfuseur a été copié par le Dr Schliep qui a eu le tort de le construire en métal et en verre. C'est cette contrefaçon qu'ont employée les professeurs Kuster, Traube, Eulembourg, Landois, et d'autres. Leurs opérations, expériences et analyses ont été rendues inexactes par l'inévitable altération du sang que produit un mauvais appareil.

Manuel opératoire.

Le blessé est couché, la face, la poitrine et le bras découverts, la veine la plus apparente du bras (au besoin de la jambe) est préparée, découverte par la section d'un pli de la peau, piquée d'une érigne, incisée en V, et refermée momentanément.

Le transfuseur, bien vérifié dans toutes ses parties, baigne dans une cuvette d'eau chaude à 30°, additionnée de demi pour mille de bicarbonate de soude.

L'homme valide est assis le bras étendu sur le bord du lit, il porte le bandage de saignée qui fait gonfler la veine.

Le chirugien vérifie la position de l'artère dont il s'éloigne le plus possible ; en pinçant la peau il apprécie son épaisseur, la profondeur de la veine, et la grandeur de son diamètre ; selon ces données il règle, avec le curseur, la longueur de saillie de la lancette hors du cylindre, et trace avec une épingle, plume ou

crayon, un petit point sur le lieu exact qu'il désire saigner. Prenant d'une main la ventouse, de l'autre le ballon rond qu'il comprime, il applique le cylindre tout autour du point à saigner, et fait adhérer la ventouse en abandonnant le ballon. Il ferme le cylindre par l'introduction du porte-lancette qu'il tourne à son gré, pour donner à la lame la direction voulue sur la veine; les yeux métalliques de la tête de la lancette indiquent cette direction qui demeure immuable.

Quittant la ventouse, le chirurgien plonge dans l'eau la cloche du tube d'aspiration, et prenant de la main gauche le ballon ovale, pompe du transfuseur, il le comprime et le relâche alternativement, sous les doigts réunis.

L'eau monte dans le tube, remplit le cylindre, baigne la peau, remplit la pompe et la canule, chassant devant elle l'air intérieur, dont on voit briller les dernières bulles en mettant la canule dans le vase d'eau.

L'air étant expulsé, le chirugien introduit de 2 centimètres la canule ruisselante d'eau dans la veine du blessé, sous le lambeau en V que l'érigne soulève ; puis il tourne le robinet de la bifurcation, qui ferme la canule et ouvre le tube latéral.

Revenant à la ventouse, le chirugien ferme le tube à eau et frappe la tête de la lancette, d'un coup sec et rapide ; du bout des doigts réunis, continuant la manœuvre de la pompe, l'opérateur voit sortir par la bifurcation finale de l'eau pure, puis de l'eau rougie, puis du sang pur. De même que l'eau avait chassé l'air, le sang jaillissant de la veine chasse l'eau, et quand il se présente pur à la bifurcation, il suffit d'en changer la direction pour le conduire dans la veine du blessé.

C'est alors que commence la transfusion par l'alternative pression et relâchement du ballon ovale, lentement et régulièrement 6 à 8 fois par minute, en comptant haut le nombre des battements.

Chaque battement de ce cœur artificiel donne 10 grammes de sang, soit 60 à 80 grammes par minute, soit 1 gramme par battement du cœur du blessé.

20 à 25 coups de pompe, soit 250 grammes, donnés en trois

minutes sont la dose nécessaire et suffisante à une bonne transfusion.

L'opération finie, le chirurgien retire la canule de la veine et bande le bras du blessé (si la préparation de la veine a nécessité une longue incision de la peau, il est bon d'y passer une ou deux épingles).

La ventouse se détache du bras par la simple pression du ballon rond, le bras reçoit le bandage de la saignée ; il sera guéri demain, sans le moindre dommage pour l'homme dévoué.

L'appareil est de suite plongé et manœuvré dans la cuvette d'eau, le sang est lavé avant sa coagulation.

La veine médiane d'un mort par hémorrhagie est invisible au dehors ; pour la préparer avec rapidité, il ne faut pas craindre une longue incision de la peau ; ce n'est qu'un détail pour le patient, et deux épingles à suture en auront raison bientôt.

Mais il faut ménager la veine et sa gaîne cellulaire ; le plus sage est de soulever la paroi supérieure en l'accrochant d'une fine érigne, et avec la pointe de fins ciseaux de faire, de bas en haut, une incision oblique du tiers du calibre de la veine, de façon que l'érigne soulève un petit lambeau triangulaire. La canule mousse s'engage facilement sous le lambeau.

Pas de mandrin dans la canule, puisqu'elle est remplie par l'eau qui en ruisselle.

Pas de fils à ligature sous la veine et surtout pas de section totale de la veine, comme je l'ai vu faire plusieurs fois, et pas de nœud sur le bout coupé. Il faut que la veine reste perméable après l'opération, afin que le sang remontant de la main aide à la circulation du sang transfusé.

Pas de trocart, pas de ponction sous-cutanée ; c'est une illusion, une témérité que prétendre piquer à coup sûr, à travers la peau blafarde, la paroi supérieure seule et entière d'une veine exsangue. De plus le métal du trocart et l'air qui vient malgré tout artifice en remplacer la tige, sont des contacts désastreux pour le sang.

Pas de prétendue insensibilisation de la peau par la volatilisation de l'éther ou du chloroforme dans l'appareil de Ri-

chardson. La peau ainsi congelée perd sa souplesse et ne se laisse plus soulever.

Pendant la transmission, le cœur reçoit environ un gramme de sang à chacune de ses diastoles. Cette quantité modérée calculée, s'ajoutant au sang normal actuellement diminué, rend un point d'appui physique aux clapets de la pompe cardiaque auparavant désamorcée, sans jamais produire d'engorgement, de dyspnée, de cyanose.

Quatre à cinq minutes sont nécessaires pour la pénétration de la dose totale, qui doit être de 200 à 300 grammes pour être utile, sans excès ni insuffisance.

C'est parce que d'autres appareils fonctionnent mal et interrompent l'opération par coagulation du sang, que l'on a professé, en face de graves phénomènes déjà produits, avoir assez de 60 à 80 grammes de sang péniblement injectés.

C'est parce que la méthode de transfusion artérielle est mauvaise, que le cœur lance son sang avec une vitesse et une quantité immodérables; parce que le sang de mouton est éliminé dès son entrée, qu'il en demeure si peu que peut-être il n'en demeure point, que d'autres professent, malgré des phénomènes quelquefois mortels, avoir besoin de 800 à 1.000 grammes de sang.

Une bonne transfusion n'est pas une opération émouvante et théâtrale; elle s'accomplit avec calme et sécurité, tant pour l'opéré que pour l'opérateur. Le sang ne doit être ni répandu ni manipulé ; il doit rester enfermé et invisible. Le sang ne veut pas être livré en spectacle.

Transfusion infusoire.

Pour faire une transfusion de sang mêlé d'eau médicamenteuse, le manuel opératoire ordinaire n'est en rien modifié.

L'eau sera soigneusement filtrée, non pas distillée, car elle doit conserver son oxygène dissous ; le médicament sera dosé au millième, cette solution sera contenue dans un vase gradué par grammes, dans lequel plongera la cloche du tube aspirateur, dont le robinet sera laissé ouvert.

Au moment du premier coup de pompe envoyé au malade, le chirurgien lira sur la graduation du vase la hauteur actuelle du liquide, il la lira de nouveau après le dernier coup.

La différence indique la dose du liquide, le millième indique la dose du médicament, le nombre de battements de la pompe annonce la quantité totale du mélange; la différence entre cette quantité et la dose du liquide sorti du vase donne la dose du sang pur envoyé au malade.

La température de l'eau soigneusement notée, multipliée par la dose de l'eau, donnera, si on le désire, le chiffre des calories supplémentaires dont le cholérique algide a été réchauffé.

Si le chirurgien veut ne donner qu'une petite quantité d'eau médicamenteuse, il n'ouvre qu'à demi le tube d'aspiration, ou le ferme quand la dose est atteinte.

S'il désire donner une très-grande quantité d'eau, il règle la lancette de façon à ne faire qu'une petite ouverture à la veine, ou il fait comprimer cette veine sur le bras, au-dessous du point d'insertion de l'appareil.

Quand le tube aspirateur est ouvert en plein, il donne à peu près autant d'eau que la saignée fournit de sang.

En somme, la transfusion infusoire est aussi exacte qu'une préparation officinale.

Transfusion électrisée.

Chaque fois qu'il s'agira d'un cas de mort apparente, par hémorrhagie, asphyxie ou empoisonnement, un courant électrique enfermé dans le courant du sang transfusé deviendra un excellent moyen d'excitation du cœur endormi.

Rien n'est à changer au manuel opératoire, que l'on emploie le sang pur ou le sang mêlé d'eau médicamenteuse ;

Un appareil électrique à courant constant, de faible intensité, est approché de l'opérateur.

Le fil du pôle négatif se termine par une aiguille d'acupuncture qui est plantée dans les muscles respirateurs, ou dans le voisinage du nerf grand sympathique.

Le fil du pôle positif est enroulé et lié autour de la tige de

cuivre de la lancette ; pour la découvrir il suffit de dévisser le curseur une fois la saignée pratiquée.

Le courant partant de la pointe de la lancette suit le courant sanguin, arrive dans l'intérieur du cœur et vient se fermer au pôle négatif.

Par des interruptions de courant, il se produit de si utiles secousses, qu'elles font battre et fonctionner même le cœur d'un cadavre.

Les courants d'induction produisent une contracture tétanique du muscle cardiaque, qui amène justement l'inverse du résultat cherché.

En ces cas de mort apparente, le chirurgien n'hésitera pas à ouvrir la veine, même l'artère du bras opposé, afin que la moindre contraction du cœur soit facilitée par la diminution de résistance et l'appel au dehors du sang stationnaire dans le cercle circulatoire.

Je supprime de ce traité de la transfusion pratique de nombreuses pages sans utilité pratique.

Ce sont de grandes colonnes de chiffres et des analyses quantitatives de la sueur, de l'urine, de la fibrine, des globules, avant et après la transfusion. Mes résultats sont fort différents de ceux des transfusionnistes allemands qui se servent de sang défibriné ou de sang altéré, dans de mauvais appareils, par le contact de l'air ou de métaux.

Ces expériences physiologiques prouvent ce qu'ont amplement démontré les opérations cliniques :

Que la transfusion à un être de sang d'êtres d'espèce différente, est d'autant plus nuisible que les espèces sont plus éloignées ;

Que ce sang étranger est dissous dans le sang de l'animal, ou dissout lui-même une partie notable du sang propre ;

Que les globules altérés laissent échapper leurs matières colorantes et leurs matières fibrinogènes ; que les premières teignent en rouge et le sérum du sang et les divers liquides normaux ; que les secondes se coagulent et forment dans les capillaires du cerveau et de tous les organes des obstructions et des embolies multiples ; que ces globules altérés se précipitent

en foule à toutes les voies d'élimination, produisant à la peau des exanthèmes variés, dans le rein des infarctus hémorrhagiques, des congestions et des destructions de l'épithélium des tubes et des acini de l'organe; qu'en somme ce sang étranger se conduit comme un poison.

Ces expériences prouvent que, dans les transfusions entre animaux de la même espèce, les troubles de l'opéré dépendent de la méthode et de l'appareil; ils annoncent une altération commencée du sang transfusé;

Que la meilleure transfusion est celle après laquelle la résurrection s'opère avec le moindre cortége de phénomènes extérieurs.

DUCHENNE (DE BOULOGNE)

SA VIE SCIENTIFIQUE ET SES OEUVRES

Un journal scientifique manquerait à un devoir de reconnaissance s'il n'adressait un sympathique adieu à ceux de ses collaborateurs que la mort enlève à l'œuvre commune. Quand l'écrivain a pris place aux premiers rangs des travailleurs d'une génération, quand à son nom se rattachent d'imposantes découvertes, ce n'est plus un témoignage affectueux, c'est un acte de justice que de rendre à la mémoire du savant l'hommage qui lui est dû.

Duchenne de Boulogne était un des nôtres; la plupart de ses mémoires ont été publiés dans les *Archives* et ses livres n'ont été souvent que le développement d'idées dont il avait ici déposé le germe; c'est bien le moins que nous rappelions dans nos *Archives* ses titres à une célébrité déjà conquise et que l'avenir confirmera.

Il était né à Boulogne-sur-Mer le 17 septembre 1806. Sa famille habitait la ville depuis la première moitié du 18e siècle et lui-même avait gardé pour sa ville natale un filial attachement. Il était bien en effet de race Boulonnaise, et par les aptitudes de son esprit, et par les habitudes du caractère, et par sa stature physique. De taille au-dessous de la moyenne, trapu,

actif dans ses mouvements, lent dans sa parole, ayant gardé, malgré sa longue absence, un reste d'accent du pays, il représentait la physionomie qu'on eût volontiers prêtée à son père le capitaine marin Jean Duchenne. Sa jeunesse s'était passée exempte d'incidents ; reçu bachelier à Douai à l'âge de 19 ans, il était venu à Paris pour y étudier la médecine, sans autre ambition apparente que celle de retourner dans sa patrie pour s'y livrer à la pratique. Il revint en effet à Boulogne en 1831 et s'y fixa jusqu'en 1842. Quelques essais d'électropuncture entrepris à l'occasion d'un malade auquel il donnait ses soins semblent avoir, vers 1835, éveillé sa curiosité scientifique et décidé de sa carrière. A partir de ces premières tentatives, Duchenne s'adonna de plus en plus à l'étude des effets thérapeutiques de l'électricité. Boulogne n'offrait pas un champ favorable à des recherches spéciales, Duchenne résolut de s'installer à Paris.

Il n'est aucun de ses contemporains qui ne se rappelle ses débuts. Ni l'âge ni le succès n'apportèrent d'ailleurs de changement à ses laborieuses habitudes; tel qu'on l'avait connu à ses commencements, tel on le retrouvait 30 ans plus tard.

Le 17 septembre 1875, il succombait à une hémorrhagie cérébrale, après avoir souffert pendant 4 années d'une affection grave qui s'était atténuée à la longue, mais qui avait donné à ses amis et à lui-même les plus sérieuses inquiétudes.

La vie de Duchenne se résume pour nous dans son existence scientifique, et la biographie du savant est pleine d'enseignements précieux. La conscience du but qu'il voulait atteindre et qu'il a dépassé le soutenait contre tous les découragements, et la ferme notiondes moyens à employer le préservait des écarts : sa volonté sans défaillance prenait d'emblée son point d'appui sur une méthode dont il ne s'est jamais départi. S'il n'est pas donné de s'assimiler les qualités intellectuelles d'un homme, sa pénétration dans la recherche, sa sagacité dans l'observation, sa rectitude dans l'appréciation des résultats obtenus, au moins peut-on bénéficier de ses procédés de travail. Duchenne avait réglé sa manière de vivre ou plutôt de s'instruire à sa façon, il n'avait visé aucune des situations officielles, et on

pourrait presque dire qu'il avait pris ses précautions pour être garanti de ce qu'il eût regardé comme une entrave. Libre, n'étant pas astreint par un service hospitalier, étranger à l'enseignement oral où se dépensent tant d'efforts, il se mouvait à son gré dans sa sphère tracée d'avance. Tous les matins, sauf les plus rares exceptions, il visitait un ou deux hôpitaux, choisissant les cas les plus favorables à ses études, consultant les ébauches d'observations déjà recueillies, aussi honnêtement habile à profiter des données positives que des aperçus indécis. En retour il apportait et mettait libéralement au service de tous sa mémoire médicale qui s'enrichissait chaque jour et son expérience technique. Ses idées, ses notions acquises, ses travaux en voie d'élaboration se produisaient à découvert au cours de ces causeries familières, mais on n'avait pas pour lui plus de réserves ou de réticences. Il existait à Paris peu de salles d'hôpital où il ne trouvât un sympathique accueil, et celles où il était *chez lui* suffisaient amplement à son activité. C'est ainsi que Duchenne put rassembler une collection immense de matériaux, qu'attaché à un hopital, il eût été hors d'état de réunir. Donnant et recevant par ce mutuel échange, il avait réalisé au mieux le programme que se sont proposé les académies, moins le hasard des communications et la solennité des débats.

On comprend qu'il lui déplut d'enchaîner une liberté si productive par des obligations officielles; on comprend aussi que le désir d'être associé aux corps académiques le sollicitât peu. De nombreuses Sociétés savantes, depuis celle de Boulogne-sur-Mer jusqu'à celle de Moscou, l'avaient nommé membre titulaire ou correspondant; ces choix honorifiques pouvaient le flatter, mais ne le détournaient pas de sa voie.

Croire que cette conquête hospitalière se soit accomplie sans difficultés, ce serait témoigner d'une médiocre connaissance de la nature humaine. Il avait fallu soutenir une lutte et subir bien des humiliations, il avait fallu obtenir, outre le concours du chef, l'assentiment plus délicat des élèves. Duchenne avait à son service la persévérance qui triomphe des pires obstacles, il lui manquait la souplesse de caractère qui évite les conflits. On

se figure combien il à dû souffrir, à l'occasion d'oppositions manifestes ou latentes, et de longues années se sont écoulées avant qu'il eût acquis à l'hôpital son droit de bourgeoisie.

Le *courage* scientifique dont Duchenne fut une si remarquable expression exclut les solennelles aventures, il s'épuise dans une résistance impassible et n'en impose pas moins de douloureux sacrifices. Peu d'hommes ont, au même degré, abdiqué leur susceptibilité légitime ou opposé au mauvais vouloir une volonté en apparence toute passive; le succès finit par récompenser ses peines, et quand il l'eut atteint, la tâche était devenue aisée.

Parmi les jeunes médecins de sa génération et de la nôtre, combien en trouverait-on qui se soient résolus à suivre son exemple? La vie se dépense à préparer les épreuves des concours, et quelle place est ménagée aux libres initiatives pendant cette laborieuse opération? Les candidats auxquels la chance est restée contraire, se retirent fatigués, presque honteux; il leur coûte de franchir le seuil de l'hôpital pour se retrouver au second rang, en face de compétiteurs plus heureux. Le respect humain aidant et aussi les exigeances de la clientèle, on se renferme peu à peu dans le cercle de son observation limitée, et on accumule des parti pris où il aurait fallu récolter des matériaux.

Duchenne eut le mérite, et c'en est un, car il est presque le seul qui ait poursuivi une pareille entreprise, de ne jamais se contenter du capital de faits qu'il avait amassé. Empruntant aux gens d'affaires leur activité insatiable, il ne se trouvait pas encore scientifiquement assez riche aux derniers jours de sa vie : c'est ainsi que nous l'avons vu, même épuisé par la souffrance, ne rien abandonner des ardeurs de sa jeunesse.

Il est d'un grand enseignement de le suivre dans ce qu'on pourrait appeler ses procédés d'acquisition, il n'est pas moins instructif de rechercher, comment et par quelles successions d'idées, il exploita les matières premières qu'il emmagasinait sans cesse.

Duchenne était parti de la thérapeutique et, après un long séjour dans la pathologie, il avait abouti à l'anatomie patho-

logique, obéissant à son goût ou entraîné par le mouvement des esprits.

La fréquentation assidue des travailleurs, ses confrères, l'associait forcément à toutes les nouveautés, et il n'avait aucune raison pour lutter contre le courant. Ses fortes qualités d'observateur le servaient près des médecins comme près des malades.

Aussi son œuvre peut-elle se diviser en deux parts : l'une originale, toute personnelle, l'autre, de reflet, inspirée à son insu par le hasard des entretiens ou née sous l'influence encore plus inconsciente de son milieu scientifique. De là des revendications de priorité auxquelles échappent d'ailleurs ses meilleurs travaux ; de là des querelles dont le souvenir est effacé, mais qui, loin de le décourager, avivaient son zèle. Les disputes jalouses des savants ne sont-elles pas un aiguillon nécessaire, et combien d'hommes éminents surtout par leur productivité qui, au lieu de se plaindre des âpretés de la critique, devraient les bénir ! On a si mauvaise grâce à hasarder son propre éloge que celui qui vous fournit l'occasion d'affirmer l'originalité, la solidité, l'inattendu de vos travaux, vous rend un amical service. A force d'avoir à plaider *pro domo sua*, on apprend au monde que l'on est propriétaire.

Influencé ou non par son entourage, Duchenne restait maître de sa direction dans la mesure assez limitée où l'est tout explorateur. Le trajet qu'il acccomplit, en passant de la thérapeutique à la pathologie et de celle-ci à l'anatomie pathologique, ne suivit pas un itinéraire d'aventure. Il avait conscience de ces virements ; mieux que personne, il s'en rendait compte.

Tout homme qui, après avoir mis en œuvre un ou deux médidicaments de prédilection, n'éprouve pas le besoin de remanier la pathologie est un chercheur à courte vue ; nos classifications faites en vue d'une destination spéciale se transforment chaque fois que la destination change.

Déjà la nosologie de l'anatomo-pathologiste n'est pas celle du clinicien, mais la thérapeutique, dans la sphère limitée, presque exclusive, où Duchenne la renfermait, a des exigences toutes spéciales. Peu expérimenté des agents autres que l'élec-

tricité, il ressemblait aux médecins des eaux minérales, avec cette différence qu'il choisissait à son gré ses malades.

Le problème thérapeutique posé dans ces conditions exceptionnellement simples se réduit à une formule : dans quel cas le remède est-il efficace ?

Pour le praticien libre de se mouvoir dans le domaine presque indéfini de la matière médicale, la question se pose et se résout différemment. Si le traitement adopté n'a pas réussi, il y a lieu de le remplacer par un autre ; l'insuccès d'aujourd'hui peut être le succès du lendemain, en faisant appel à d'autres ressources. La pathologie plane au-dessus de la thérapeutique, on accuse plus volontiers l'insuffisance des moyens que l'imperfection des notions pathologiques, et c'est sur le traitement que se concentrent les réformes.

Avec un remède unique et la ferme résolution de s'y tenir, la thérapeutique s'immobilise, et c'est elle qui commande la pathologie : les maladies se divisent en deux classes : celles qui profitent de la médication, celles qui lui sont réfractaires. Le remède n'est plus seulement un modificateur, il devient une pierre de touche.

L'électricité offre, sous ce rapport, des facilités que sont loin de fournir les eaux minérales et même les procédés hydrothérapiques. Prompte dans ses effets, d'un maniement commode, n'exigeant par le déplacement des malades, elle est d'une pratique plus aisée que l'emploi même des moyens pharmaceutiques ; sa sphère d'action est réduite comme celle de toutes les médecines locales qui n'ont pas à compter avec les vagues impressions de l'organisme. Aux mains des thérapeutistes spéciaux, plus versés dans la technique de leurs appareils que dans l'étude des espèces maladives, l'électricité était restée un problème, et le bien qu'on en pensait compensait tout au plus le mal qu'on en pouvait dire.

Duchenne comprit vite les raisons de cette infériorité, et au-dessus du traitement, il s'ingénia à fonder ce qu'il conviendrait presque d'appeler la pathologie électrique.

C'est par cette porte à peine entr'ouverte avant lui qu'il pénétra au plein de la pathologie nerveuse.

Si on veut se représenter ce qu'était, à l'époque de ses premières recherches, la notion des maladies du système nerveux, on aura l'idée du progrès accompli et auquel il a si puissamment concouru.

L'électricité passant ainsi de la condition de moyen curatif à celle de moyen d'exploration et de classement pathologique n'étendait guère son action au-delà des troubles du mouvement, et encore ne pouvait-elle s'adapter qu'aux troubles par insuffisance. Les spasmes, les contractions, les contractures, tous les modes de surexcitation motrice lui échappaient. C'est dans ce vaste domaine des paralysies, des parésies, des atrophies que se déploya l'activité de Duchenne.

Le manuel opératoire de l'électricité telle qu'il l'employait, imposait la méthode. Il s'agissait d'opérer sur des surfaces réduites ou sur des éléments définis : les actions d'ensemble n'étaient que la somme des actions partielles du courant. Il était interdit de procéder du centre à la périphérie, et en prenant la périphérie pour point de départ, on n'exerçait qu'une influence secondaire sur la circulation, sur les branches nerveuses, sur la peau elle-même : le muscle était l'objectif à la fois de l'exprimentation et du traitement.

Convaincu de la nécessité de prendre le système musculaire pour la base et pour le couronnement de son édifice scientifique, Duchenne entreprit la série de ses magnifiques travaux sur la physiologie et l'anatomie de l'appareil musculaire. Il relégua au second plan le système nerveux, dont il reprit plus tard l'étude avec un même succès. Sa gloire sera d'avoir apporté l'ordre au milieu de la confusion, et la physiologie ne lui restera pas moins redevable que la médecine. Avant ses travaux, le fonctionnement physiologique des muscles isolés, la coordination et la synergie de leurs contractions, la part relative de chacun d'eux dans les mouvements de tout ordre et de toute région, des membres du tronc de la face, étaient vaguement indiqués. Les erreurs auraient fait nombre, si on ne s'en était préservé en se bornant à des généralités ou à des à peu près. Il classa, définit, et ne posa pas une loi dont il ne fût à même de démontrer la justesse. La tâche était lourde, et la preuve c'est

qu'après lui peu de médecins pourront continuer et entretenir la tradition. D'ordinaire, quand un savant a ouvert la voie, beaucoup se pressent sur ses traces, ici le chemin est trop ardu pour que la foule s'y précipite.

Duchenne a lui-même exposé, avec la rigueur méthodique qui lui était propre, la marche qu'il entendait imprimer à ses recherches et que nous venons d'indiquer. Il écrivait en tête de son traité de l'électrisation localisée (1855) : « Diriger et limiter la puissance électrique dans les organes, c'est ouvrir à l'observation un champ inexploré. La localisation de cette puissance permet, en effet, d'étudier certaines propriétés physiologiques des organes ainsi que leur perturbation. » Lisez muscles au lieu d'organes et vous aurez le résumé de son œuvre.

Plus loin, il ajoute : J'ai pu créer une sorte d'anatomie vivante de l'homme, j'ai déterminé d'une manière exacte l'action isolée et individuelle de tous les muscles. Il ne m'appartient pas de juger du mérite de ces recherches, cependant je puis dire que si les faits qui en ressortent sont exacts, la physiologie musculaire aura changé de face. »

Dans la dernière période de sa vie scientifique, Duchenne se désintéressa peu à peu de la clinique; à l'étude du système musculaire il substitua celle du système nerveux, et se prit d'une ardeur toute juvénile pour l'anatomie histologique. C'était une conversion tardive, et, malgré les qualités de description, d'examen, malgré le talent photographique dont il fit preuve, il n'arriva qu'à confirmer des idées qui n'étaient pas siennes. Le moment de la critique n'est pas venu et l'éloge, si bien justifié, ne représente pas une de ces complaisances dont bénéficient les oraisons funèbres. Il est certain que Duchenne a sa place assurée à la tête du progrès que nous avons vu naître, qui se poursuit sous nos yeux et dont la France a le droit d'être glorieuse. Ses monographies, ses mémoires nombreux, condensés dans les éditions de ses traités qui se sont succédé, resteront comme un monument ou, pour employer une expression consacrée par l'usage, comme une de ces mines inépuisables où les contem-

porains et les générations à venir trouvent toujours quelque filon nouveau à exploiter.

C'est la qualité souveraine et décisive des maîtres que leurs ouvrages se lisent et se relisent sans épuiser la curiosité, et que commenter ou développer les propositions qu'ils ont émises est déjà une œuvre méritoire. On peut modifier, renverser les doctrines magistrales, on n'a jamais le droit de se déclarer indifférent à leur première création.

Nous avons indiqué l'esprit général qui a présidé aux travaux de Duchenne; nous avons essayé de montrer par quelle progression il s'était élevé à la hauteur où il avait conscience d'être parvenu; nous n'aurions rempli que la moitié de notre tâche si nous nous renfermions dans cet aperçu général. Les villes qui, en témoignage de reconnaissance, dressent des statues à leurs grands hommes ne vont pas au-delà d'un hommage symbolique ou si nous osions emprunter ses termes à la science, au-delà d'un *schème*. Nous pouvions mieux et nous n'avons pas hésité à reprendre une à une chacune des œuvres écrites de Duchenne. Biographie et bibliographie sont presque synonymes quand il s'agit d'un savant et d'un écrivain.

L'analyse des travaux de Duchenne n'a d'ailleurs pas de côtés ingrats. Rien n'appartient à un passé déjà lointain; tout y est contemporain, vivant ou vivace. Nous n'avons garde de nous excuser, si, rompant avec les habitudes, nous donnons ici ce qu'on appelle, du vivant des aspirants aux situations officielles, un relevé des titres scientifiques.

La première publication de Duchenne date de 1847; elle est intitulée : « De l'art de limiter l'excitation électrique dans les organes, sans piquer ni inciser la peau, nouvelle méthode d'électrisation, appelée *électrisation localisée.* » (Comptes rendus acad. des Sciences, 1847, et *Arch. gén.*, 1850 et 1851). — Dans ce mémoire, Duchenne expose les principes de sa méthode d'électrisation localisée, qu'il n'a cessé d'employer depuis presque exclusivement, tant comme méthode diagnostique que comme moyen thérapeutique, et qu'il a peu modifiée dans ses recherches et ses publications ultérieures. Vu l'impor-

tance technique de cette méthode, on nous permettra d'y insister quelque peu.

Malgré le premier enthousiasme médical et thérapeutique éveillé par la découverte de l'électricité statique d'abord, du courant galvanique plus tard, l'électricité n'avait pas encore réussi à pénétrer dans la pratique, faute d'appareils commodes, faute surtout de notions suffisantes sur le mode d'action et d'application de cet agent. L'électro-puncture, proposée par Sarlandières et Magendie, était un procédé trop douloureux, trop incertain et trop dangereux parfois pour que l'emploi pût s'en généraliser, et on y renonça promptement. Après toutes ces tentatives isolées et sans écho, c'est à Duchenne que revient le mérite d'avoir définitivement introduit l'électrisation dans la pratique médicale.

L'idée fondamentale de l'électrisation localisée, telle que l'a comprise et pratiquée Duchenne, repose sur le fait d'observation suivant : Si l'on place les deux réophores *humides* d'un appareil à induction sur la peau bien *humectée*, le courant traverse la peau sans exciter, d'une façon appréciable, la sensibilité cutanée (directe ou réflexe) mais *localise* son action sur les muscles ou les nerfs sous-jacents. C'est là la donnée expérimentale qui a surtout servi de moyen de recherche à Duchenne, et qui forme la base de toute sa méthode. On a beaucoup discuté jusqu'à quel point on pouvait ainsi, selon l'expression de Duchenne, « gouverner l'électricité à travers les organes et lui imposer des limites. » Au point de vue pratique, cette localisation existe, assez rigoureuse pour qu'avec une certaine habitude on puisse à volonté exciter tel ou tel filet nerveux, tel muscle ou même tel faisceau musculaire. Au point de vue absolu de l'électro-physiologie scientifique, la méthode de l'électrisation localisée a ses lacunes et ses illusions (1), mais c'est assurément le meilleur moyen d'exploration électrique applicable chez l'homme, à travers

(1) C'est ainsi que, pour Duchenne, la faradisation localisée, telle qu'il la pratiquait, c'est-à-dire à travers la peau mouillée, mais intacte, est un criterium presque absolu de l'état anatomique du muscle ainsi interrogé ; quand « *la contractilité électrique* » est abolie, le muscle, en tant qu'organe contractile,

la peau intacte, moyen dont la puissance ne saurait être contestée si l'on songe aux résultats que Duchenne a su en obtenir.

C'est surtout sur la valeur thérapeutique de l'électrisation localisée que Duchenne a insisté, et, sans renouveler ici la querelle des courants induits et des courants continus, il est permis de rappeler que ces derniers, dans maintes circonstances, jouissent d'une efficacité que Duchenne a vainement revendiquée pour sa méthode favorite. A tout prendre, excellent moyen d'exploration électro-physiologique, la faradisation localisée, au point de vue de la puissance comme de l'innocuité thérapeutique, doit céder le pas au courant galvanique. Si Duchenne, jusqu'à la fin, s'est refusé à cet aveu, il faut surtout l'attribuer à l'assimilation presque involontaire qu'il établissait entre ces deux modes d'utiliser l'électrisation localisée; et il devait lui en coûter de concéder l'infériorité thérapeutique d'une méthode à laquelle il croyait devoir ses plus belles découvertes. Du reste, il intervient là une sorte d'engouement de technicien auquel de plus grands esprits n'ont su échapper : ce dont Laënnec était fier par-dessus tout,

---

n'existe plus. Ainsi formulée, cette proposition n'est pas entièrement vraie, comme l'ont établi les recherches expérimentales d'Erb et surtout de M. Vulpian. Ainsi, dans les paralysies consécutives aux lésions ou à la section d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte, la contractilité électrique, comme l'enseigne Duchenne, est rapidement abolie; seulement, lorsque chez l'animal placé expérimentalement dans ces conditions, au lieu d'explorer le muscle à travers la peau, on incise celle-ci et l'on fait agir le courant faradique directement sur le muscle mis à nu, on provoque facilement des contractions, preuve que le muscle n'a pas perdu ses propriétés contractiles; l'examen histologique, du reste, en montrant l'intégrité d'un certain nombre de fibrilles, devait faire pressentir ce résultat. (Vulpian, Influence des traumatismes des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles; *Arch. de physiol.*, 1872.) Ce fait expérimental, ainsi que le fait remarquer M. Vulpian, n'ôte rien à la valeur *clinique* des observations de Duchenne; il n'en demeure pas moins constant que, cliniquement, la perte rapide de la contractilité électrique, constatée par la faradisation localisée, est un excellent signe, non-seulement diagnostique, mais pronostique, de certaines paralysies liées à des lésions profondes et persistantes des nerfs périphériques. Ce sont là, somme toute, les notions qui intéressent surtout les médecins bien plus que la nature intime des processus électriques ou histologiques qui se passent dans les muscles paralysés, et ces notions, nous les devons à la faradisation localisée.

ce n'est pas de la découverte de l'auscultation, mais de celle de l'auscultation *médiate* ; et pour ce génie si clairvoyant, il semble presque que l'instrument prime la méthode. Ainsi de Duchenne, qui n'a jamais su ni voulu séparer sa cause de celle de l'électrisation localisée; et plus tard, quand, en rassemblant ses mémoires épars, il en aura fait un livre volumineux et qui, avec de faciles modifications, eût été un admirable traité des maladies nerveuses, ce sera toujours sous la rubrique «électrisation localisée » que le spécialiste s'affirmera, au détriment de l'ampleur du cadre et, somme toute, de la portée définitive de l'œuvre.

Duchenne, en effet, n'a publié qu'un seul traité *ex professo* et franchement didactique; peu connu du grand public, ce livre est un véritable chef-d'œuvre : nous parlons du *Traité de la physiologie des mouvements* (1). Là, mieux que dans ses autres publications, apparaît le génie d'observation, le procédé particulier de Duchenne; c'est sur ce terrain de la myologie, qui est le sien propre, qu'il convient surtout de l'étudier. En commençant par là, nous ne commettrons qu'une infraction apparente à l'ordre d'exposition chronologique ; aussi bien est-ce surtout à rendre la physionomie générale d'une œuvre, à faire assister à son évolution que la critique doit s'appliquer.

La myologie a été un objet de prédilection pour beaucoup de physiologistes, surtout ceux du siècle dernier, et quelle étude, en effet, pouvait mieux sourire aux aspirations iatro-mécaniciennes de l'époque? C'est en se conformant à ces idées, en envisageant le point d'attache précis des tendons, la direction des fibres, la disposition des leviers osseux que Winslow, Borelli, Sabatier, Bichat, cherchèrent à déterminer les fonctions des muscles; les propriétés physiologiques étaient déduites, comme un corollaire, des particularités anatomiques et de la disposition mécanique des muscles. « Aussi, dit Duchenne, quelle fut bientôt ma surprise lorsque je vis sortir de mes expériences électro-musculaires des faits imprévus qui dé-

(1) Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique. Paris, 1867.

jouaient tous les calculs de la mécanique! » « Je choisirai comme exemple, continue-t-il, le diaphragme. Borelli, on le sait, a prouvé par les calculs les plus exacts que l'action propre du diaphragme est de resserrer la base de la poitrine. Eh bien, je ferai voir expérimentalement que, chez l'homme et chez les animaux, grâce à certaines dispositions particulières, le diaphragme est appelé à remplir physiologiquement et accomplit réellement une fonction diamétralement opposée à celle qu'on devait lui attribuer, d'après les données tirées de l'attache et de la direction de ses fibres. »

Si Duchenne, en explorant un à un à l'aide de la faradisation et en faisant jouer individuellement les muscles de chaque région, n'avait fait que rectifier ainsi des erreurs d'autant plus fâcheuses qu'elles reposaient en apparence sur des données d'une précision mathématique et qu'elles s'abritaient sous l'autorité de grands noms, il eût déjà rendu un service signalé. Mais il n'eut garde de s'en tenir là et d'essayer, avec cette donnée unique, de *remettre à neuf*, selon son expression, une grande partie de la physiologie des mouvements. Il comprit bien vite que l'exploration électro-musculaire, excellente pour faire connaître l'action propre d'un muscle isolé, ne suffit pas, le plus souvent, pour rendre compte du véritable rôle de ce muscle dans l'ensemble des mouvements physiologiques. Empruntons-lui un de ses exemples : « Le deltoïde, dit-il, est élévateur du bras sur l'omoplate. En effet, si je le mets en contraction continue par la faradisation localisée, l'élévation de l'humérus a lieu; mais en même temps l'omoplate prend une attitude vicieuse, et il se produit une subluxation. Était-ce avec une telle expérience que je pouvais apprendre ou démontrer les fonctions du deltoïde? » (Physiol. des mouv., préface, p. 9).

De ce fait, et d'autres analogues, il conclut que les contractions isolées des muscles ne sont pas dans la nature, qu'elles ne produisent que des attitudes vicieuses, des déformations, et que, pour produire un mouvement correct, physiologique, il faut le concours, la synergie de plusieurs muscles, qu'*à priori* l'on pourrait envisager comme antagonistes. Or, cette synergie, l'exploration électro-musculaire ne pouvait la révéler,

et l'observation clinique seule pouvait fournir les éléments du problème. « L'observation clinique, dit-il excellemment, offre l'avantage de faire connaître les troubles qui surviennent dans les mouvements lorsqu'un muscle entre seul en action, le concours d'autres muscles venant à lui manquer consécutivement à leur atrophie ou à leur paralysie.... Que l'on fasse élever le bras à un homme atteint d'une paralysie ou d'une atrophie du grand dentelé, on verra se reproduire exactement la même difformité, les mêmes accidents que si l'on faisait contracter isolément son deltoïde par la faradisation. N'est-il pas évident ici qu'en rapprochant l'expérience électro-musculaire et le fait clinique, on arrivera à cette conclusion : Que c'est l'action synergique du grand dentelé qui permet au deltoïde de remplir sa fonction principale (l'élévation du bras) sans occasionner la difformité ou la subluxation qui résulte de son action isolée? »

Il est impossible de dire plus juste ; jamais le contrôle nécessaire et réciproque de l'observation clinique et de l'expérimentation n'a été plus nettement affirmé, jamais aussi il n'a été plus utile et plus ingénieux. On peut dire que, grâce à ces travaux accomplis par Duchenne avec un admirable esprit de suite, la physiologie musculaire a été complètement remaniée, et là encore on lui doit d'avoir substitué à l'induction anatomique et aux conclusions *à priori* de ses prédécesseurs, l'analyse vraie et l'observation des faits.

La loi des synergies, des associations et des antagonismes musculaires se dégage de ces recherches et est formulée avec une netteté que l'on chercherait vainement dans les écrits antérieurs. Cette notion capitale, si intéressante au point de vue de la physiologie générale, a été le point de départ d'études cliniques remarquables, celle de l'incoordination, notamment, celle des spasmes fonctionnels et d'autres troubles moteurs sur lesquels nous aurons à revenir.

C'est surtout au point de vue de l'analyse spéciale de l'action des divers muscles et groupes musculaires de l'économie que ce livre de « la physiologie des mouvements » est une œuvre originale et qui résume dans une certaine mesure l'œuvre mul-

tiple de Duchenne. Chacun de ces chapitres est une monographie qu'on oserait volontiers qualifier de parfaite. Quoi de plus achevé, par exemple, que l'étude des muscles de la main? Ce sujet avait exercé, à deux mille ans de distance, la sagacité de deux grands hommes, et cependant Duchenne a pu dire, sans exagération, que « malgré l'admirable discours de Galien, malgré le beau travail de Ch. Bell, la main, telle qu'on l'a comprise physiologiquement jusqu'à nos jours, ne serait qu'une griffe difforme plus incommode qu'utile. » Ceux qui savent apprécier la délicatesse d'analyse partout où ils la rencontrent et pour lesquels il n'y a pas de petits sujets, se prendront toujours d'admiration en relisant les pages consacrées par Duchenne à l'action des muscles interosseux, des lombricaux, des extenseurs commun et propres des doigts, des muscles du pouce. Les mêmes réflexions s'appliquent au chapitre consacré aux muscles du pied, aux muscles de la respiration; et ce qui anime surtout ces considérations physiologiques, ce qui leur prête une signification et une portée inattendues, c'est l'application clinique qui est toujours là, nette, précise et démonstrative, comme pour prouver que ce ne sont pas là de vaines spéculations, mais des notions pleines d'intérêt pratique, et indispensables à tout observateur exact.

En effet, les déformations si multiples des mains, les différentes *griffes* pathologiques, ne seraient encore que des sortes de bizarreries, de véritables énigmes si Duchenne n'en avait donné la clef, grâce à ses recherches myo-physiologiques; comment comprendre la « griffe du cubital » si l'on ignore le rôle des interosseux et des lombricaux; comment interpréter l'aspect de la main dans l'atrophie musculaire progressive, sans la connaissance préalable du jeu des muscles de l'éminence thénar? Les mêmes réflexions s'appliquent avec plus de vérité encore aux déformations et aux déviations, congénitales ou acquises, si nombreuses que l'on observe aux extrémités inférieures. Les chirurgiens savent bien de quels progrès l'étude des déviations articulaires et osseuses, des pieds-bots et des torticolis est redevable à Duchenne. « On peut se représenter, dit-il, les muscles qui environnent une articulation ou un os mobile comme autant de

ressorts qui, pendant le repos musculaire, maintiennent le membre dans son attitude normale. Un de ces ressorts vient-il à faiblir, l'équilibre de ces forces toniques musculaires est rompu et le membre est entraîné d'une manière continue dans des directions vicieuses.... Sans la connaissance exacte de ces faits, il est impossible d'expliquer le mécanisme de certaines difformités ou déformations, d'en établir le diagnostic exact, et en conséquence de leur opposer un traitement rationnel. » La genèse du pied-bot valgus par la paralysie du long péronier latéral, celle du pied creux par la prédominance d'action et la contracture du même muscle (Soc. de chir 1860), les nombreux et ingénieux appareils de *prothèse musculaire* qu'il a imaginés, les principes si judicieux « d'orthopédie physiologique » qu'il a formulés (Bulletin de thérap. 1857 et 1861, et Traité d'électrisat. localisée, 3e édit., pages 1019-1096), tous ces travaux dérivent directement de cette source première et inépuisable de la plupart de ses découvertes.

Avant de quitter ce sujet, il est une autre face sous laquelle nous avons à envisager le talent de Duchenne et où l'on sera frappé de le voir évoluer avec une aisance et une supériorité inattendues; nous voulons parler de l'application qu'il a faite de l'analyse électro-physiologique à l'expression des passions et à la pratique des arts plastiques. De bonne heure cette idée le préocupa et il en parle avec enthousiasme : « S'il était possible de maîtriser le courant électrique, pour la face en particulier, on pourrait, comme la nature elle-même, peindre sur le visage de l'homme les lignes expressives des émotions de l'âme. Quelle source d'observations nouvelles ! » Ce projet fut réalisé douze années après, par la publication du traité du mécanisme de la physionomie humaine (1).

Avant lui, le peintre Lebrun, Camper, Moreau (de la Sarthe), Ch. Bell avaient traité du rôle des muscles dans l'expression de

(1) Fonctions des muscles de la face démontrées par l'électrisation localisée (Bull. de l'Acad. de méd., 1851, t. XVI, p. 609). — Mécanisme de la physionomie humaine, avec 144 fig. photographiées, Paris, Jules Renouard, 1862. — Presque tout le texte de cette édition de luxe a paru réimprimé à la fin du Traité de la physiologie des mouvements. Paris, J.-B. Baillière, 1867.

la physionomie, sans grand résultat cependant; car, l'électricité leur faisant défaut, ils en étaient réduits à de simples inductions basées surtout sur la direction des fibres de tel ou tel muscle ; quelques-uns se servaient de la formule de Camper et, se guidant sur la disposition des plis du visage, attribuaient la production de ces plis et du mouvement expressif qui les accompagne à la contraction du muscle perpendiculaire à la direction du pli.

Ici encore, les recherches de Duchenne font époque ; grâce à l'examen électro-physiologique des muscles de la face, il a pu, selon son expression, leur faire *parler* le langage des passions et des sentiments. Nous ne saurions entrer dans le détail de cette analyse pleine de finesse et qui révèle chez l'auteur une singulière aptitude à l'observation psychologique. Le résultat myologique essentiel de ces recherches est la donnée suivante, que rien assurément ne faisait prévoir, et que Duchenne lui-même qualifie de paradoxale en apparence : contrairement à ce qui se passe pour les membres, où chaque mouvement exige le concours synergique de *plusieurs* muscles, à la face, « il est des muscles qui jouissent du privilége exclusif de peindre, par leur action *isolée*, une expression qui leur est propre. » Il existe donc pour la face une véritable localisation musculaire, chaque passion ayant son muscle propre, son muscle d'expression qui occupe généralement les parties supérieures de la face, la région sourcilière et orbitaire. C'est ainsi que le frontal est le muscle de l'attention, le sourcilier celui de la douleur, le pyramidal du nez celui de l'agression, etc. Si le reste de la physionomie paraît modifié pour s'harmonier avec l'expression du muscle en question, « ce n'est là qu'une illusion produite par l'influence des lignes du sourcil sur les autres traits du visage. » Telle est la notion fondamentale et certes bien inattendue que Duchenne développe surtout dans ce livre curieux et que les récents travaux de Ch. Darwin (1) et de M. Luys (2) ont pleinement confirmée.

(1) Darwin. De l'expression des émotions, trad. franç., 1874.

(2) Luys. Etudes de physiol. et de pathol. cérébrales. Paris, 1874, p. 57-63.

Un chapitre intéressant est celui qui est consacré à l'étude de quelques antiques, l'Arrotino, le Laocoon, la Niobé, où Duchenne se montre bon connaisseur et sait concilier tout le respect que méritent ces grands chefs-d'œuvre avec la liberté d'appréciation d'un critique d'art physiologiste. S'il s'aventure jusqu'à corriger tel pli du front du Laocoon, il s'en excuse finement, pensant « qu'une main profane seule pouvait se permettre cette hardiesse. »

Il est temps d'aborder le côté essentiel de l'œuvre de Duchenne, la partie proprement pathologique. Nous suivrons dans cet exposé, sauf quelques variantes, l'ordre adopté par l'auteur lui-même dans les différentes éditions de son *Traité d'électrisation localisée*, qui n'est que la collection de ses mémoires originaux.

Dans ce classement, qui n'a pas de grandes prétentions à être méthodique, Duchenne commence par l'étude des *paralysies consécutives aux lesions traumatiques des nerfs mixtes*, début rationnel, car ce sont là des conditions pathogéniques qui, par leur simplicité, se rapprochent de celle que l'on obtient dans les vivisections. La lésion, la contusion, la commotion des nerfs périphériques (mixtes) déterminent dans les parties animées par ces nerfs des troubles de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition (trophiques) ; ce sont les troubles moteurs, les paralysies que Duchenne a surtout envisagés, au point de vue spécial de la symptomatologie électrique des muscles auxquels le nerf se distribue. Les formules générales qui résument ses recherches sont les suivantes : dans les paralysies par lésion périphérique (traumatique) des nerfs, la contractilité électrique des muscles est abolie ou notablement affaiblie ; c'est ce qui distingue ces paralysies de celles d'origine cérébrale, rhumatismale ou hystérique; plus tôt et plus complètement un muscle a perdu sa contractilité électrique, plus longtemps il restera paralysé et plus il sera menacé dans sa structure. L'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés consécutivement à une lésion traumatique des nerfs est un signe favorable.

La plupart de ces propositions sont vraies *cliniquement*, et entre autres confirmations, elles ont acquis celle de M. Weir-

Mitchell, dont la compétence est si grande en cette matière. D'une façon générale, on peut admettre que, quand un muscle paralysé perd rapidement et complètement sa contractilité faradique, cela tient à ce que ses connexions avec son centre trophique (cellules motrices de la moelle) sont interrompues ou compromises. Cependant, nous le répétons, les recherches d'Erb et de M. Vulpian ont montré que l'état de la contractilité électrique, quand l'exploration se fait à travers la peau intacte, ne fournit pas, comme Duchenne incline à le croire, des notions absolues sur l'état anatomique du muscle ainsi exploré ; et, à ce point de vue, l'électrisation localisée ne justifie pas entièrement la qualification *d'autopsie sur le vivant*, que Duchenne lui avait attribuée dans les premiers entraînements de sa découverte (1).

C'est ici que viennent se placer naturellement les recherches de Duchenne sur la paralysie du nerf facial, celle du nerf radial et les paralysies saturnines.

La symptomatologie générale de la *paralysie du nerf facial*, tracée de main de maître par Ch. Bell et par Ph. Bérard, n'est redevable à Duchenne que d'un petit détail qui est le suivant : dans certains cas de paralysie faciale, on constate de l'épiphora, qui fait défaut dans d'autres cas ; cela tient, ainsi que l'a montré Duchenne, à ce que, chez les premiers, le muscle de Horner est paralysé et ne fait plus plonger les points lacrymaux dans le sac lacrymal ; tandis que, chez les seconds, ce petit faisceau musculaire a conservé sa contractilité.

La faradisation, en revanche, lui a permis d'établir des distinctions capitales. Dans les paralysies faciales de cause cérébrale (il en existe sans paralysie concomitante de membre du

(1) Baierlacher, MM. Onimus et Legros ont attaché une grande importance à un fait qui avait échappé à Duchenne, qui serait pathognomonique des paralysies liées à des sections ou à des traumatismes des nerfs, et qu'on constate également dans les variétés graves de la paralysie faciale : pendant que le muscle perd de plus en plus la contractilité faradique, il devient au contraire plus excitable au courant galvanique. Erb surtout, dans ces derniers temps, a insisté sur ce phénomène, qu'il désigne sous le nom de réaction de dégénération (Entartungsreaction). Ce signe est loin d'avoir la même valeur que la perte de la contractilité faradique; M. Vulpian, dans ses expériences de contrôle (mém. cité), l'a vu manquer bien plus fréquemment qu'il n'a pu le constater.

même côté), la contractilité électrique des muscles paralysés est intacte; dans l'hémiplégie faciale symptomatique d'une lésion des pédoncules cérébraux ou de l'étage supérieur de la protubérance, et alternant avec une paralysie des membres du côté opposé, on constate à la face l'abolition de la contractilité électrique des muscles paralysés, tandis que les membres paralysés du côté opposé conservent leur irritabilité électrique normale. Dans l'hémiplégie faciale liée à une lésion organique de la septième paire au delà de son émergence du bulbe, les muscles paralysés sont privés de leur contractilité électrique. Enfin dans la paralysie faciale rhumatismale (*a frigore*), il faut distinguer deux variétés : l'une, bénigne, où la contractilité électrique des muscles est à peine diminuée; l'autre, grave, où elle est notablement affaiblie ou abolie ; cette dernière est rebelle et souvent incurable (1).

La contracture tardive, qui s'empare fréquemment des muscles atteints d'hémiplégie faciale, a été étudiée par Duchenne avec un soin particulier; au nombre des causes qui la favorisent ou la déterminent, il mentionne une intervention électrique intempestive.

C'est dans la description de la *paralysie saturnine* que, selon nous, se révèle surtout le talent propre de Duchenne, et ces quelques pages rappellent involontairement ces bijoux finement ciselés, que leur exiguïté n'empêche pas d'être des chefs-d'œuvre. On sait que le poison plombique a pour propriété de frapper de préférence certains muscles des extrémités supérieures ; grâce à l'exploration faradique (les muscles paralysés par le plomb perdent rapidement leur contractilité électrique), Duchenne a pu suivre pas à pas les diverses étapes de cette localisation ; il a montré que tous les extenseurs de la main sur l'avant-bras ne sont pas pris à la fois ni indifféremment, mais que le plus souvent les muscles sont envahis dans l'ordre suivant : l'ex-

(1) Ces différences dans l'état de la contractilité électrique tiennent exclusivement à ce que, dans tel cas, la continuité du nerf avec son noyau d'origine est conservée, dans tel autre abolie ; dans la variété grave de la paralysie faciale *frigore*, il faut admettre que la lésion subie par le nerf est assez profonde pour équivaloir à la section de ce nerf.

tenseur commun des doigts d'abord, puis les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, puis le long extenseur du pouce. « Les radiaux se prennent ensuite; ils peuvent être affectés à la fois ou isolément. Dans ce dernier cas (phénomène constant jusqu'à présent), c'est le second radial qui est atteint le premier; et, lorsque étant lésés simultanément, ils le sont d'une manière inégale, c'est encore le second radial qui est le plus malade... Chez tous mes malades, les supinateurs et l'anconé ont conservé leur contractilité électrique dans son intégrité, quoiqu'ils soient, comme les autres, sous la dépendance du nerf radial. »

Nous n'avons pas reculé devant cette énumération, car elle montre la précision presque mathématique que Duchenne a su donner au diagnostic anatomique et sa merveilleuse aptitude à créer des types. Tous ceux qui ont observé beaucoup de paralysies saturnines ont pu constater que, deux fois sur trois, elles obéissent rigoureusement à la distribution indiquée par Duchenne. A côté du type, il n'a garde d'omettre les exceptions, qui sont nombreuses, et dans lesquelles les muscles de la main, du bras, les péroniers (Gubler), sont envahis, et même où la paralysie se généralise quelquefois.

Nous pourrions parler, avec les mêmes formules admiratives, de la description de la paralysie (*a frigore*) du nerf radial, de son diagnostic d'avec la paralysie saturnine des extenseurs, de la paralysie du cubital, etc., etc.; de même, l'étude des paralysies et des contractures partielles, du diaphragme, du grand dentelé, des péroniers, etc., nous offre encore ce caractère de sûreté, nous dirions volontiers infaillible, en matière de pathologie musculaire. Mais les détails dans lesquels nous sommes entrés suffiront, sans doute, pour montrer quel relief et quel intérêt Duchenne a su donner à des sujets relativement secondaires, si tant est qu'il puisse s'en rencontrer dans les choses de la médecine.

Nous arrivons aux grandes formes morbides découvertes par Duchenne, et ici il nous sera permis d'être plus sobres de détails, puisqu'il s'agit de faits généralement connus et qui depuis longtemps ont occupé la critique.

C'est par ce qu'il a appelé l'*atrophie musculaire progressive*, que Duchenne a débuté dans cette voie de découvertes successives, qui ont imprimé à son œuvre quelque chose de l'allure retentissante des vrais novateurs. Tout le monde connaît aujourd'hui cette maladie étrange dont il a si bien décrit la physionomie : chez un adulte, un homme le plus souvent, quelques muscles de l'éminence thénar perdent leur relief et commencent à s'atrophier ; cette atrophie gagne les interosseux, l'éminence hypothénar, puis au hasard, quelques muscles de l'avant-bras et du bras ; limitée d'abord à un côté du corps, bientôt les muscles homologues du membre du côté opposé se prennent à leur tour. Puis c'est le tour des muscles du tronc, du trapèze, des pectoraux, du grand dorsal, des muscles du cou, de ceux de l'abdomen, enfin de ceux de la cuisse et de la jambe. Cette ruine successive des muscles met deux, dix, vingt années et plus à évoluer, sans fièvre, sans troubles généraux, sans gêne de la défécation ni de la miction ; ce n'est que quand les muscles respirateurs, les intercostaux et surtout le diaphragme se prennent, que le péril est imminent et que la moindre bronchite devient mortelle. Telle est, à larges traits, l'histoire de l'atrophie musculaire progressive (1).

Aucun de ces caractères n'a échappé à Duchenne ; il insiste sur la distribution bizarre de l'atrophie, qui ne répond nullement à celle des troncs nerveux et qui fait que tel muscle peut disparaître complètement, tandis que le voisin, animé par le même nerf, conserve tout son volume. Il montre surtout qu'il s'agit là d'*atrophie*, et non de *paralysie ;* que le fait initial et dominant, c'est la destruction, la dégénérescence du muscle qui conserve sa contractilité volontaire, ainsi que sa contractilité électrique, tant que quelques fibrilles demeurent épargnées. Depuis les contractions fibrillaires et les tremblements

(1) Dans la troisième édition de l'*Electrisation localisée*, Duchenne a inséré un paragraphe intéressant concernant l'atrophie musculaire progressive chez l'*enfant;* rare à cet âge, il est important de la distinguer des autres paralysies atrophiques de l'enfance; chez l'enfant elle est toujours héréditaire, et, au lieu de débuter par les membres inférieurs, elle commence par la face, surtout par l'orbiculaire des lèvres (op. cit., p. 518-520).

vermiculaires qui annoncent le début de la maladie, jusqu'aux déformations, aux attitudes vicieuses, aux déplacements des leviers osseux qu'entraînent la destruction de certains muscles et la prédominance tonique de ceux qui sont demeurés sains, tout dans la description de cette maladie est achevé, et aucun trait ne manque au tableau clinique. La question de priorité ne saurait être sérieusement soulevée; si le mémoire d'Aran (*Arch. gén.*, 1850) est la première publication relative à cette maladie, il a été fait, en grande partie, d'après les observations recueillies par Duchenne et repose sur des constatations électro-musculaires que, seul, il pouvait fournir à cette époque.

L'étude de cette maladie a été pour Duchenne un objet de prédilection, en ce sens qu'elle intéressait directement, par la répartition capricieuse de la lésion, sa curiosité de myologiste; elle lui a fourni des notions précieuses sur l'action individuelle des muscles et par une méthode qui est en quelque sorte la contre-épreuve des résultats que donne l'électrisation localisée: au lieu de conclure à l'action de tel ou tel muscle par sa contraction isolée, il pouvait, dans le cas spécial, la déduire des déformations et des troubles moteurs qu'entraîne sa destruction atrophique.

Il est une maladie de l'enfance, caractérisée: « 1° par la paralysie musculaire survenant tout à coup après la naissance et sans cause connue en général, avec fièvre et quelquefois sans fièvre appréciable, avec diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique; 2° par l'atrophie simple, à des degrés divers. des muscles paralysés et par l'altération de texture de ceux qui sont complètement privés de l'influx nerveux central; 3° par la rétraction secondaire et lente des muscles dont les antagonistes atrophiés ou dégénérés ne modèrent plus suffisamment la force tonique, et conséquemment par la déformation des parties, par des changements dans l'attitude des membres et par la formation de pieds bots; 4° par l'atrophie des parties du squelette dont l'innervation fait plus ou moins défaut. » Telle est, en quelques lignes empruntées à Duchenne lui-même, la caractérisque générale de ce qu'il a désigné sous le nom de *paralysie atrophique de l'enfance*. Ce

n'est pas qu'avant lui la maladie n'ait été observée et décrite par Heine, par Rilliet et Barthez, sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance; par Bouvier et par M. H. Roger; mais, comme le fait remarquer Duchenne, nombre de questions n'avaient pas même été abordées et ne pouvaient l'être sans l'aide de l'exploration électro-musculaire. Reprenant cette étude d'après ses observations propres, relatées en grande partie dans la thèse de son fils (1), Duchenne a introduit dans la symptomatologie de la maladie les notions suivantes : Si la fièvre initiale est la règle, elle peut faire quelquefois défaut; la durée en est très-variable, depuis une heure jusqu'à onze jours. Assez fréquemment, des convulsions et des contractures précèdent ou accompagnent la fièvre; la paralysie débute tantôt d'emblée par son maximum, d'autres fois, mais plus rarement, elle ne l'atteint que graduellement, au bout de deux ou trois semaines. Dès le septième jour, les muscles profondément atteints et destinés à périr peuvent avoir complètement perdu leur contractilité électrique; sur ces muscles, l'atrophie est très-rapide, aussi rapide qu'à la suite des lésions traumatiques des nerfs chez un adulte. Jamais cependant, à l'inverse de ce qui se passe dans ce dernier cas, les muscles qui doivent guérir ne recouvrent la contractilité volontaire avant la contractilité électrique. A toutes les périodes de la maladie, l'immunité des fonctions de la vessie et de l'intestin persiste.

Si nous avons insisté sur la paralysie atrophique de l'enfance et si nous l'avons rapprochée de l'atrophie musculaire progressive, c'est que ces deux maladies ont, dans ces derniers temps, été le point de départ des recherches anatomo-pathologiques de la plus haute importance, recherches auxquelles Duchenne est à peu près demeuré étranger, il est vrai, mais qui se rattachent étroitement à la systématisation et à l'interprétation de son œuvre.

Se basant sur la distribution capricieuse de la lésion musculaire qui n'affecte aucun rapport apparent avec le système ner-

(1) Duchenne (de Boulogne) fils. De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Paris, 1864.

veux, Duchenne regardait l'atrophie musculaire progressive comme une affection idiopathique des muscles ; il est vrai que Cruveilhier dès 1853 émettait l'opinion que l'altération musculaire pouvait probablement dépendre d'une lésion spinale, et en 1860, dans un cas d'atrophie musculaire, M. Luys constatait, « au niveau des racines antérieures atrophiées, dans les cornes antérieures, la disparition des cellules nerveuses. » Malheureusement le cas observé n'était pas un cas pur, car l'auteur note que « les cellules nerveuses des régions *postérieures* correspondantes étaient également méconnaissables. » Ce fait, tout en affirmant la nature spinale de la maladie, ne pouvait donc servir à une localisation précise. Pour ce qui est de la paralysie infantile, elle était regardée comme *essentielle*, c'est-à-dire myopathique, par les uns, comme spinale par les autres, mais sans preuve convaincante. Des recherches anatomiques récentes poursuivies avec autant de persévérance que de talent mirent en lumière un fait important : dans la paralysie infantile (Vulpian et Prévost, Charcot et Joffroy, Parrot et Joffroy, Roger et Damaschino), ainsi que dans l'atrophie musculaire progressive (Lockhart-Clarke, Charcot et Joffroy, Hayem), la lésion initiale est une altération, primitivement et systématiquement confinée, pour les formes pures du moins, dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle ; altération qui évolue suivant le mode aigu dans la paralysie infantile, d'une façon chronique, mais progressive, dans l'atrophie musculaire.

Ce que nous tenons surtout à faire remarquer, c'est que les beaux travaux de localisation spinale qui font l'honneur de la jeune école de la Salpêtrière, s'ils ont singulièrement éclairé la pathogénie et facilité la compréhension des types morbides créés par Duchenne, n'ont rien retranché ni ajouté d'essentiel au tableau clinique qu'il en a tracé ; ce sont des cadres anatomiques, que ses descriptions cliniques sont venues remplir comme d'elles-mêmes, et son œuvre y a puisé une sanction nouvelle et définitive, celle des faits anatomo-pathologiques.

Cela est si vrai que, dans la dernière édition du Traité de l'électrisation localisée, Duchenne a pu faire une place importante à l'exposé de ces données anatomiques récentes, sans

se voir condamné, dans ce travail de remaniement, à sacrifier aucun point essentiel de ses descriptions cliniques. En revanche il a pu, mettant à profit ces enseignements anatomo-pathologiques, jeter quelque lumière sur le groupe confus de faits qu'il a désignés du nom de *paralysie générale spinale* et constituer ainsi, à l'aide de données cliniques déjà anciennes, mais mieux interprétées, des chapitres d'attente pour des formes pathologiques nouvelles, auxquelles il ne manque plus qne la confirmation de l'autopsie. C'est ainsi que, sous le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë* de l'adulte, il décrit un processus identique, à peu de chose près, à la paralysie atrophique de l'enfance et il localise très-rationnellement la lésion dans le système antérieur de la moelle ; de même, sous la rubrique de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*, il désigne une paralysie atrophique toute particulière, qu'en 1853 déjà il avait distinguée de l'atrophie musculaire d'une part, de la myélite diffuse de l'autre, et dont la symptomatologie s'explique facilement par l'hypothèse d'une lésion du système spinal antérieur. Une autopsie d'un cas analogue, pratiquée récemment, a justifié ces prévisions anatomiques (Cornil et Lépine).

Quel que soit l'avenir réservé à ces tentatives de localisation spinale (1), tout le monde admirera avec nous la sincérité et le zèle que Duchenne a apportés dans l'adaptation de son œuvre aux progrès récents de l'anatomie pathologique ; cette dernière manière du maître n'est pas la moins intéressante à étudier, et elle témoigne de la souplesse singulière de son talent et de l'ardeur de sa curiosité scientifique.

La structure anatomique du bulbe a été l'objet presque exclusif des recherches de ses dernières années et la mort l'a surpris dans son travail de prédilection ; prédilection bien justifiée du reste de la part de celui qui, le premier, a décrit la plus

(1) Du reste, il s'en faut que tout ait été épuisé dans eette voie, et le chapitre des *Paralysies générales spinales* continue à demeurer, selon l'evpression de M. Chareot, une sorte de *caput mortuum* où Duchenne a provisoirement relégué les faits cliniques réfraetaires aux types connus. Déjà M. Chareot en a retiré une forme morbide spéciale, ayant sa symptomatologie et son anatomie pathologique propres : *la sclérose latérale amyotrophique.* Nul doute que d'autres ne s'y ajoutent plus tard, et c'est proprement à dégager cliniquement et à interpréter anatomiquement ees formes *hybrides* que consiste surtout la tâche actuelle de la pathologie spinale.

importante des paralysies bulbaires, la *paralysie glosso-labio-laryngée.*

La description de cette maladie est peut-être, de toutes celles qu'on lui doit, la plus parfaite, celle où ses qualités d'analyse fine et d'observation perspicace se montrent avec le plus d'éclat.

Quoi de plus frappant que le tableau qu'il trace de cette curieuse affection, gênant d'abord l'articulation des consonnes linguales, plus tard celles des labiales, plus tard la faculté d'articuler en général; « bientôt la déglutition est atteinte et devient de plus en plus difficile : la voix est nasonnée, et le mouvement de diduction de la mâchoire inférieure se paralyse peu à peu; dans une période plus avancée, la puissance expiratrice s'affaiblit, ainsi que la phonation; dans une période ultime, les fonctions cardiaques sont quelquefois profondément atteintes; enfin le cœur cesse tout à coup de battre, et conséquemment la mort est instantanée. » Et il ajoute : « Je n'eus pas plutôt exposé l'étude clinique de cette maladie, que je fus *tourmenté* par le désir de rechercher l'explication physiologique des symptômes... » Cette explication, les travaux sur la structure normale du bulbe dus à Stilling, à Luys, à Lockhart-Clarke et ses propres recherches la lui faisaient pressentir; elle a été donnée complète et décisive par une autopsie de M. Charcot, où la lésion atrophique des cellules des noyaux bulbaires a été constatée (*Arch. de phys.*, 1870). Duchenne lui-même, en collaboration avec M. Joffroy, a pu depuis, dans un cas nouveau, vérifier l'exactitude de cette localisation anatomique.

La dernière découverte importante de Duchenne est celle de la maladie qu'il a désignée du nom de *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *paralysie myo-sclérosique* (*Arch. gén. de méd.*, 1868); du reste il l'avait déjà nettement entrevue dès 1861 et décrite sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance.* Paralysie curieuse entre toutes, particulière aux enfants et aux adolescents, qui débute par un affaiblissement des muscles des membres inférieurs et du bassin; mais qui, au lieu de s'accompagner d'amaigrissement et d'atrophie, est caractérisée

par l'augmentation excessive de volume des muscles atteints ; il en résulte « que les membres inférieurs paralysés sont énormément développés et contrastent par leur grosseur avec la maigreur relative des membres supérieurs, où la force motrice est normale. » Cette hypertrophie, du reste, n'est qu'apparente et tient à un développement excessif du tissu connectif interstitiel. Cette affection, grave dès le début, est généralement progressive et aboutit à une terminaison fatale. L'anatomie pathologique, jusqu'ici, a été muette sur la cause centrale de la maladie; la moelle a été trouvée intacte.

Nous avons jusqu'ici omis de mentionner l'étude la plus populaire de Duchenne, celle qui a surtout contribué à fonder sa célébrité, l'*ataxie locomotrice progressive* ; nous l'avons fait à dessein, car ceci nous ramène à la question, tant de fois débattue par la critique, des droits de Duchenne à la priorité de cette découverte. Pour quiconque a parcouru, dans la 2e édition du Traité de Romberg, le chapitre consacré au *tabes dorsualis*, aucun doute ne saurait subsister ; c'est bien une maladie, une entité morbide, et non le symptôme ataxie que vise la description de Romberg : les principaux signes de la maladie, les douleurs fulgurantes, les troubles de la vision, le contraste entre l'impotence des muscles pendant la marche, et leur énergie quand on les explore le malade étant couché, tout s'y trouve, même l'indication des crises gastriques si bien étudiées récemment par M. Charcot; comme caractéristique anatomique, la dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle est nettement indiquée.

Or la date de cette édition est 1851 ; celle du premier travail de Duchenne, sur le même sujet, 1858; le fait chronologique de priorité n'est donc pas discutable. Mais il est certain aussi que Duchenne n'a pas eu connaissance, au moment où il publiait ses recherches, de l'ouvrage du médecin allemand ; et du reste, combien sa description si vivante, si minutieuse est supérieure aux quelques pages pressées, écourtées, que Romberg consacre au tabes! En accordant même que Duchenne n'ait fait que développer les sortes d'aphorismes par lesquels aimait à procéder le professeur de Berlin, il est permis de dire qu'ici le

commentateur a singulièrement surpassé l'original. Et celui qui voudra se faire une idée vraie de l'ataxie locomotrice, ce n'est pas dans la sèche esquisse de Romberg qu'il la puisera jamais, mais bien dans le tableau si ferme, si magistral, si conforme à la réalité clinique que Duchenne en a tracé.

Ch. Lasègue, Straus.

REVUE CRITIQUE.

DES TUMEURS MALIGNES DU MÉDIASTIN

Par le Dr H. RENDU.

(Suite et fin.)

III

Les considérations que j'ai exposées dans les pages précédentes font déjà pressentir combien, dans certaines circonstances, le diagnostic des tumeurs du médiastin présente de difficultés. Non-seulement, en effet, les symptômes de l'affection peuvent manquer en partie ou se montrer avec des allures insolites qui font croire à une maladie du cœur ou de la poitrine; mais, même une fois établie l'existence d'une tumeur intrathoracique, il faut encore la distinguer des autres productions qui peuvent se développer dans le thorax, et préciser quel en a été le point de départ; enfin, il est utile, surtout en raison du pronostic et de la marche probable des accidents, de se rendre compte du siége qu'occupe la néoplasie et des complications auxquelles elle a donné lieu. En résumé, il y a donc à faire porter son examen sur trois points principaux : 1° le diagnostic de l'existence d'une tumeur; 2° le diagnostic différentiel; 3° le diagnostic du siége et des complications. Nous allons successivement aborder ces différentes questions,

a. En général, les signes par lesquels se révèlent la pré-

sence d'une tumeur médiastine sont assez caractéristiques pour que l'hésitation du médecin ne soit pas de longue durée, au moins dans la période confirmée de l'affection. Il n'en est plus de même au début des accidents, alors que la tumeur comprime à peine les organes thoraciques, et détermine fort peu de troubles fonctionnels. J'ai déjà indiqué, à propos des phénomènes initiaux de ces néoplasies, quelles sont les causes d'erreur les plus fréquentes ; en raison de la dyspnée, de la toux, de l'oppression habituelle des malades, on est porté à croire tout d'abord à de l'emphysème, à de la bronchite, ou à une affection du cœur commençante, et dans les cas à évolution lente, il est à peu près impossible de se défendre de l'idée que l'on a affaire à une phthisie pulmonaire. Les observations de Moore Neligan (1), de Bennett (2), de Watson (3) et de Murchison (4), auxquelles j'ai déjà fait allusion, sont des exemples frappants de tumeurs médiastines, affectant complètement les allures de la tuberculose. Il faut avoir ces faits présents à l'esprit, et songer à la possibilité d'une tumeur du médiastin lorsque l'on se trouve en face d'une phthisie qui offrira quelque chose d'insolite dans son évolution. Tel est le cas de cette dame dont parle Watson, et qui, toussant depuis plusieurs mois, maigrissant de jour en jour, n'avait jamais présenté la moindre expectoration, bien que l'on entendît, au sommet droit, du souffle bronchique, et des râles humides au sommet gauche. Il y avait là un désaccord apparent entre les troubles fonctionnels et les phénomènes physiques; mais on conçoit qu'en pareil cas, l'erreur soit presque impossible à éviter.

A une certaine période de leur évolution, les tumeurs médiastines peuvent ne se traduire que par les signes d'un épanchement pleural, soit simple, soit double, et il est facile alors de les confondre avec une pleurésie. Dans l'observation de M. Labric, le malade se plaignait exclusivement d'un point de côté sous-mammaire, et l'on constatait chez lui un épanche-

(1) Moore Neligan, *Ed. med. Journ.*, 1840.
(2) Bennett. *Loc. cit.*
(3) Watson. *Trans. of the path. Soc.*, 1865.
(4) Murchison. *Brit. med. Journ.*, 1868.

ment pleurétique bien avant que se fussent montrés les signes de compression veineuse. Je vois en ce moment, dans le service de M. le professeur Gubler, un homme qui, très-probablement, est atteint d'une tumeur du médiastin, dont les premiers symptômes remontent à deux mois. Les signes physiques sont ceux d'un grand épanchement, avec compression du poumon gauche; et il serait difficile de se défendre de l'idée d'une pleurésie simple, s'il n'existait une dilatation constante des vaisseaux du cou, dont l'auscultation du cœur ne donne pas l'explication, et une matité présternale tout à fait insolite. Lorsqu'on n'a pas ces signes accessoires pour se guider, on diagnostique nécessairement une pleurésie, et pour montrer combien, dans certains cas, l'illusion est complète, je rapporterai brièvement l'observation suivante du Dr Sutton (1) :

Une jeune fille de 11 ans arrive à l'hôpital avec les symptômes d'une pleurésie gauche très-étendue; matité, suppression des vibrations thoraciques, respiration bronchique dans la gouttière vertébrale, déplacement du cœur qui bat sous le mamelon droit. On pratique deux ponctions qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes de sang. La mort survient par asphyxie au bout de quelques jours, et l'autopsie montre un cancer médullaire remplissant tout le côté gauche de la poitrine et refoulant le poumon en arrière.

Hormis ces cas exceptionnels, il est assez aisé de localiser l'affection dans le médiastin et de songer à une tumeur intrathoracique; mais ici d'autres difficultés commencent.

b. Une première erreur consiste à diagnostiquer un abcès ou un *phlegmon médiastin*, quand il s'agit d'une tumeur. Le cas se présente rarement et seulement quand la néoplasie fait des progrès rapides. Ainsi, un homme de 32 ans reçoit dans la poitrine un coup de tampon d'un wagon de chemin de fer et, presque immédiatement après, il éprouve de l'oppression qui va croissant. Deux mois après, il arrive à l'hôpital avec de l'orthopnée, offrant les signes physiques d'un épanchement pleural et de thromboses veineuses (Labbé) (2). A l'autopsie,

(1) Citée dans le Mémoire de Bennett. *British med. Journ.*, 1870.
(2) Labbé. *Bull. Soc. an.*, 1860, p. 443.

on trouve un cancer intrathoracique. Dans ce cas, il était rationnel de supposer plutôt un abcès du médiastin qu'une tumeur, en raison de la marche des accidents et du traumatisme qui semblait lui avoir donné naissance; pourtant, on eût peut-être évité l'erreur en s'appuyant sur ce que l'affection était apyrétique, tandis que dans les exemples, d'ailleurs fort rares, de médiastinite suppurée, il y a toujours de la chaleur et de l'accélération du pouls. Ce même signe, l'absence de fièvre, fit éliminer l'hypothèse d'un abcès du médiastin dans le fait de M. Pasturand, alors que la rapidité des accidents et le soulagement considérable de la malade, à la suite des émissions sanguines, avait fait songer d'abord à une tumeur inflammatoire.

L'*anévrysme de l'aorte* ou des gros vaisseaux du thorax peut, dans certaines circonstances, simuler une tumeur médiastine, à toutes les périodes de son évolution. M. Siebert, qui a bien étudié ce point de diagnostic, distingue trois cas possibles. Tantôt la tumeur est située au devant du cœur, qui lui communique ses battements; tantôt elle est assez vasculaire pour offrir des pulsations intrinsèques; tantôt enfin l'aorte est placée au devant de la tumeur, et c'est elle que l'on sent battre. Pourtant, malgré ces causes d'erreur, le diagnostic différentiel n'est pas en général fort difficile. Les exemples de battements communiqués par le cœur sont fort rares. Une tumeur située au-dessus de la région précordiale provoque, en effet, par sa présence, de l'irritation péricardique, et loin de constater des battements exagérés, c'est presque toujours une absence d'impulsion cardiaque que l'on observe en pareil cas. L'auscultation fera ordinairement reconnaître une tumeur érectile ou télangiectasique d'avec un véritable anévrysme, par l'absence de souffle, de mouvement d'expansion, le siége différent des bruits, etc. Reste donc la troisième cause d'erreur, la présence de l'aorte au devant de la tumeur. Je ne sache pas que le cas ait été signalé autrement que comme une conception théorique.

Il ne faut pas croire cependant que jamais ce diagnostic n'offre de difficultés sérieuses. Holmes a observé un cas (1)

(1) Holmes, cité par Bernett. *Loc. cit.*

dans lequel une tumeur pulsatile, siégeant à la partie supérieure du sternum, donnait lieu à des signes de compression intra-thoracique. Le stéthoscope faisait entendre un souffle systolique vers la base du cœur, le pouls était plein et bondissant, le malade avait eu des hémoptysies; on pouvait se demander s'il s'agissait d'un cancer du médiastin, d'une tumeur du sternum ou d'un anévrysme de l'aorte.

Dans ces cas difficiles, on doit se baser, pour établir un diagnostic, sur la remarque de Stokes, que jamais, pour ainsi dire, les tumeurs du médiastin n'ont de tendance à faire saillie en dehors, à l'inverse des anévrysmes qui déterminent si souvent l'usure des parois thoraciques. Restent donc les tumeurs du sternum qui donnent parfois lieu à des cas embarrassants. Tantôt, en effet, on peut croire à une néoplasie du médiastin, alors que le sternum est le point de départ de la production morbide, comme dans le cas de M. Martineau; tantôt le sternum est sain, tout en paraissant atteint d'une dégénérescence étendue. Ainsi, l'observation 4 d'Eger a trait à un individu qui présentait une voussure de la région sternale avec empâtement des parties molles; une tumeur du médiastin antérieur s'était fait jour à travers les espaces intercostaux, au voisinage du sternum, et recouvrait l'os de ses bourgeons exubérants. Enfin, on a signalé des exemples où le sternum et le médiastin étaient simultanément envahis, sans que l'on pût, même à l'autopsie, préciser le point de départ de la néoplasie; c'est ce qui eut lieu, notamment dans une observation de Feinberg (1). On conçoit qu'en pareille circonstance le diagnostic reste forcément en suspens; mais alors c'est bien plutôt d'après la marche de la maladie et l'ordre de succession des phénomènes que l'on peut se faire une opinion sur le siége du mal. En général, une voussure sternale, dans le cas de tumeur médiastine, est un phénomène rare, qui devra plutôt faire penser à une maladie primitive du sternum; l'aspect violacé de la peau, son amincissement paraissent n'avoir été signalés jusqu'à présent que dans cette

(1) Feinberg. *Berliner Klin. Wochenschr.*, VI, 21, 1849.

dernière circonstance. Il ne faudrait pas trop se fier à la présence des pulsations pour éliminer l'hypothèse d'un cancer du médiastin, car ce phénomène se montrait d'une façon très-évidente chez le malade dont Hayem a rapporté l'histoire (1).

c. Lorsque, par exclusion, on s'est convaincu de la présence d'une tumeur primitive du médiastin, il reste encore à en préciser le siége. Ce n'est pas là, comme on pourrait le croire, une simple affaire de curiosité scientifique; c'est surtout en vue du pronostic que cette recherche acquiert de l'importance; et il n'est nullement indifférent, sous ce rapport, d'avoir affaire à une tumeur occupant le médiastin antérieur ou le médiastin postérieur.

Rappelons, à ce propos, quelques données anatomiques indispensables. Le médiastin se partage en deux régions bien distinctes : la région cardiaque, occupée par le cœur et le péricarde, et qui n'est jamais envahie primitivement par les tumeurs. La région sus-cardiaque, au contraire, est le lieu d'élection de ces néoplasies. Elle présente à considérer, en allant du sternum vers la colonne vertébrale, un premier plan vasculaire, constitué par les veines brachiocéphaliques, et la veine cave, la crosse de l'aorte et les artères qui en émanent, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Un second plan est constitué par la trachée et les bronches, les nerfs pneumogastriques et récurrents, enfin l'œsophage.

Les symptômes devront donc forcément différer, suivant que la tumeur siégera dans le plan antérieur, vasculaire, ou dans le plan postérieur, trachéo-œsophagien. Dans le premier cas, les accidents suivront une évolution plus lente, et la tumeur, située immédiatement derrière le sternum, donnera lieu à une matité souvent fort étendue; plus tard, prédomineront les signes de compression veineuse, l'œdème de la tête et des membres supérieurs, sans cornage ni accès de suffocation (2). Au con-

(1) Hayem. *Arch. phys.*, 1869.— Dans quelques cas exceptionnels, une tumeur maligne de la clavicule propagée aux organes intra-thoraciques a pu en imposer pour une tumeur médiastine. Marsden et Weeden Cooke (*Lancet*, 1865) ont publié un fait de ce genre.

(2) Obs. du Mémoire d'Eger.

traire, la tumeur siége-t-elle à la partie postérieure du médiastin, la dyspnée est d'emblée beaucoup plus intense, la respiration devient rapidement gênée, puis sifflante : un véritable cornage se produit, et ce signe, d'une haute valeur diagnostique et pronostique, indique à coup sûr le rétrécissement de la trachée ou des grosses bronches. C'est alors que surviennent ces accès spasmodiques sur lesquels j'ai insisté à plusieurs reprises, et qui annoncent la compression des nerfs pneumogastriques ; c'est alors également que se montre l'aphonie, symptôme connexe du précédent, qui traduit l'altération des nerfs récurrents. Le rétrécissement pupillaire, symptomatique de la paralysie du nerf sympathique cervical, s'observe plus rarement, de préférence quand existent des masses ganglionnaires sus-claviculaires.

Par contre, dans les cas où la tumeur est nettement limitée au médiastin postérieur, il est de règle de voir, même à une période avancée de la maladie, alors que le cornage est excessif et la suffocation assez forte pour nécessiter la trachéotomie (obs. de Dieuzaide, d'Eger), il est de règle de voir la circulation artérielle et veineuse persister, sans aucune thrombose vasculaire. C'est là un fait très-significatif et qui établit entre les deux catégories de malades des différences frappantes : dans le cas de tumeur du médiastin antérieur, une dyspnée souvent modérée, coïncidant avec un œdème de la face et du cou, un gonflement énorme des jugulaires, une circulation supplémentaire très-développée : dans le cas contraire, une dyspnée en général excessive, du cornage, des accès de suffocation, parfois de la dysphagie, sans que la face ou les membres supérieurs présentent le moindre œdème.

J'ai prononcé le mot de dysphagie : c'est là en effet un symptôme d'une grande valeur et sur lequel il convient d'insister spécialement, parce qu'il est tout à fait pathognomonique du siége de la néoplasie. Pourtant il y aurait lieu de faire de nouvelles recherches sur la cause de ce symptôme. Si, la plupart du temps, il s'agit d'une compression de la tumeur, qui pèse sur un point de l'œsophage et gêne mécaniquement le passage des aliments (1), il ne paraît pas en être toujours ainsi. Dans quel-

(1) Faits de Eger, Bennett, Taylor, Rossbach, etc.

ques autopsies faites avec soin, il est expressément indiqué que le néoplasme n'était pas en rapport avec l'œsophage, et par conséquent n'avait pu le comprimer : c'est ce qui avait lieu dans le fait de M. Pasturaud (1). On doit dès lors se demander si la dysphagie n'est pas un phénomène complexe, analogue à l'accès de suffocation qui survient à certains moments, même sans un rétrécissement bien prononcé de la trachée, et si l'irritation du plexus nerveux œsophagien ne suffit pas à provoquer un spasme de l'œsophage. Il faut d'ailleurs songer que la dysphagie tient souvent à d'autres causes, et qu'elle peut déceler une affection cancéreuse de l'œsophage, propagée aux ganglions intrathoraciques. J'ai publié en 1869 un cas de ce genre (2), dans lequel on crut à une tumeur primitive du médiastin, alors qu'il s'agissait d'un épithéliôme de l'œsophage, généralisé aux ganglions thoraciques et sus-claviculaires. Ce fait est d'autant plus remarquable, que la dysphagie fut loin d'être le symptôme initial, et qu'elle se montra tardivement, après les signes de compression vasculaire et de paralysie des récurrents. Il ressort de là l'indication de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage, afin de s'assurer de sa perméabilité. Celle-ci une fois constatée, la dysphagie reprend toute sa valeur comme symptôme, et l'on est en droit d'affirmer que la tumeur occupe le médiastin postérieur.

Tels sont les caractères qui permettent, pendant la vie, de reconnaître ordinairement le siége des tumeurs médiastines. Il va sans dire qu'il y a des circonstances où une pareille analyse est impossible, et où l'on constate simultanément des thromboses veineuses et du cornage. Je fais allusion à ces faits où l'autopsie montre une infiltration totale du médiastin par la production morbide, et où il faut, pour ainsi dire, sculpter les vaisseaux, les nerfs, la trachée et l'œsophage, englobés dans une seule et même masse cancéreuse (3). La réunion des signes

(1) Pasturaud. Soc. an., 1874, *loc. cit.*

(2) *Bull. Soc. an.*, 1869, p. 306. — L'observation publiée par M. Destord (Thèse, Paris, 1866, p. 30), dans laquelle la dysphagie a débuté comme symptôme initial, me paraît être un fait du même genre. L'œsophage semble avoir été insuffisamment examiné à l'autopsie.

(3) Faits de Martineau, de Bennett, Riegel, Hayem, etc.

de la compression de tous ces organes pourra faire soupçonner des cas de ce genre.

D. J'arrive enfin à un dernier élément du diagnostic qui, en pratique, présente peut-être le plus de difficultés : je veux parler des *complications des tumeurs médiastines*. Ces complications sont tellement fréquentes, qu'elles constituent pour ainsi dire la règle, et l'on ne fait pas une seule autopsie de ce genre sans trouver, soit des épanchements pleuraux, soit des lésions de péricardite et d'œdème pulmonaire. Tous les auteurs ont signalé ces faits ; mais aucun n'a donné de signes précis pour les reconnaître. Il est juste de dire que, par leur multiplicité, par la variabilité des phénomènes d'auscultation et de percussion, ils échappent à une description dogmatique. Toutefois, je pense qu'il y a intérêt à les analyser de près, ne serait-ce que pour signaler quelques phénomènes d'auscultation insolites que l'on y rencontre.

Dans tous les cas de tumeur médiastine, quel que en soit le siége, il se produit, à un moment donné, une irritation de la plèvre, et un épanchement pleural qui entre comme élément important dans la dyspnée du malade. L'épanchement est en général facile à reconnaître par ses signes classiques, et il est parfois si évident, qu'il masque complètement la lésion principale. Mais il faut bien dire que c'est là l'exception. Le plus ordinairement, l'œdème de la paroi thoracique gêne la constatation des bruits pleuro-pulmonaires ; de plus, le voisinage de la tumeur, la condensation du tissu du poumon par l'épanchement et aussi par le fait d'une congestion chronique, viennent compliquer singulièrement l'interprétation des signes physiques et faire croire à un grand épanchement, alors qu'en réalité il y a peu de liquide. Ce qui contribue à entretenir cette illusion, c'est l'étendue de la matité, qui très-souvent remonte jusqu'au sommet de la poitrine, aussi complète que si la cavité pleurale était absolument remplie de liquide. L'exploration des vibrations thoraciques montre qu'il n'en est rien et que le poumon condensé est seul en cause; car celles-ci s'entendent, parfois même renforcées par la tumeur, dans une grande étendue.

Quant aux signes fournis par l'auscultation, ils sont éminemment variables. En général, la respiration s'entend mal dans la moitié ou le tiers inférieur du poumon ; au-dessus, vers l'angle de l'omoplate, elle prend un caractère soufflant, lointain, qui s'accentue dans la fosse sous-épineuse, au point de représenter fidèlement ces bruits caverno-amphoriques signalés déjà depuis longtemps, par MM. Landouzy et Béhier, dans les cas de condensation pulmonaire. Enfin, dans les parties supérieures de la poitrine, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, on trouve habituellement une respiration puérile et rude, soufflante parfois dans l'expiration ; d'autres fois, au contraire, elle est faible sur une étendue plus ou moins considérable, et l'autopsie a permis de constater, dans certains cas, l'oblitération plus ou moins complète d'une grosse bronche par la tumeur. Je crois que quand cet ensemble de symptômes se trouve réuni, on peut sans hésitation diagnostiquer un épanchement moyennement abondant, et surtout de la condensation pulmonaire, avec ou sans râles bronchiques. Mais ici se présente une question. Est-il possible de diagnostiquer l'envahissement du poumon par la tumeur, et peut-on reconnaître les parties du parenchyme simplement congestionnées de celles qui sont dégénérées ? C'est là, sans aucun doute, un problème presque insoluble à l'aide des seuls signes physiques. D'abord, quand le cancer du poumon se présente sous forme de noyaux disséminés, il n'éveille aucune réaction, et passe bien plus inaperçu que le tubercule, qui détermine autour de lui un certain degré de fluxion et d'irritation vasculaire. Lorsque, au contraire, il envahit tout un lobe du poumon, il est quelquefois possible de le soupçonner (surtout dans les premières périodes de la maladie) à la circonscription exacte de la matité, à l'absence totale d'élasticité sous le doigt, à la douleur locale que provoque parfois la percussion, enfin à l'absence de murmures vésiculaires dans l'espace occupé par la tumeur. Mais tous ces indices peuvent être infidèles, surtout le dernier, car, d'après des conditions physiques encore mal connues, il arrive que tantôt la respiration s'entend à peine au travers de la production solide, tantôt, au contraire, elle arrive renforcée à l'oreille de l'observateur. Aussi la constatation phy-

sique d'un cancer du poumon, en pareille circonstance, est fort aléatoire, et c'est plutôt la marche des accidents qui fournit des indices en faveur de cette complication. On a remarqué, en effet, que, lorsqu'il existait des noyaux cancéreux du poumon, les malades étaient fréquemment atteints d'hémoptysie, circonstance tout à fait exceptionnelle lorsqu'il s'agit d'une tumeur du médiastin.

En résumé, il me paraît ressortir de l'ensemble des observations, et des quatre faits que j'ai pu observer par moi-même, que la complication dominante est plus encore l'état de splénisation, d'atélectasie pulmonaire, que l'abondance de l'épanchement. C'est là, bien plutôt que la présence de la tumeur, ce qui donne lieu à la matité absolue que l'on constate jusque vers la clavicule, et c'est ce collapsus du poumon qui, en rétrécissant considérablement le champ respiratoire, devient une cause de dyspnée des plus actives. Peut-être la compression de l'artère et surtout des veines pulmonaires par la tumeur est-elle pour quelque chose dans la production de l'œdème du poumon : je ne serais pas éloigné de le croire, car on constate cet état anatomique à une époque souvent fort peu avancée de la maladie.

Est-il possible de diagnostiquer l'envahissement de la plèvre par des noyaux cancéreux? Pas plus que pour le poumon, il n'est permis de répondre à cette question d'une manière absolue. La quantité de l'épanchement pleurétique, sa date d'apparition, n'ont aucune valeur pour la résoudre ; l'irritation subinflammatoire que causent le voisinage de la tumeur et l'état du parenchyme pulmonaire explique parfaitement l'exsudation de la plèvre. Un seul signe me paraît apporter une présomption très-sérieuse en faveur de la carcinôse pleurale : c'est l'issue d'un liquide sanguinolent à la suite d'une thoracentèse, phénomène sur lequel insistait à bon droit Trousseau, et qui a été confirmé depuis par de nombreuses observations.

Après les complications pleuro-pulmonaires pour leur fréquence, mais au même rang pour leur gravité, doivent se placer les complications péricardiques. Rien n'est fréquent, en effet, comme la présence d'un épanchement péricardique dans

les cas de tumeurs médiastines, et rien aussi n'est plus insidieux dans ses débuts, plus obscur dans ses symptômes, que cette péricardite secondaire, qui presque toujours reconnaît pour origine la dégénérescence néoplasique de la séreuse. Lorsque l'on percute un de ces malades, il est à peu près impossible de se rendre compte de l'épanchement. Il est des cas où le poumon, refoulé au devant du péricarde, masque la présence du liquide; il en est d'autres, au contraire, où la matité rétrosternale due à la tumeur, celle de la région sous-claviculaire due à la condensation pulmonaire, se confondent si bien avec le son de la région précordiale, qu'il est impossible de fixer approximativement une limite au péricarde. Dans ce cas, la palpation, en montrant la faiblesse de l'impulsion cardiaque et l'obscurité des battements de la pointe du cœur, rend beaucoup plus de services que la percussion. L'oreille ne distingue également que des murmures éloignés, des bruits sourds, des pulsations irrégulières et souvent mal rhythmées; jamais ou presque jamais on ne perçoit de frottements ni de souffles superficiels : à plus forte raison ce « bruit de nage » dont parle M. Daudé, et qui me paraît un produit de l'imagination de son auteur. Par contre, il est un phénomène qui se trouve signalé dans un grand nombre d'observations (1), que j'ai constaté très-nettement chez un malade, et qui a, je crois, une très-réelle valeur : c'est la transmission à distance des bruits cardiaques qu'on entend à peine au niveau de la région précordiale. Lorsqu'on ausculte la poitrine en arrière ou dans la région axillaire, mais surtout sous le mamelon droit, on perçoit très-distinctement les bruits vasculaires qui vont s'atténuant graduellement, à mesure que l'on se rapproche de leur foyer de production véritable. Cette anomalie apparente s'explique par la propagation des vibrations sonores à travers une masse solide qui conduit bien le son, alors qu'elles sont éteintes par l'épanchement péricardique. Ce signe semblerait donc pouvoir annoncer à la fois la présence d'un hydropéricarde et d'une tumeur médiastine.

Dans la grande majorité des cas, on peut dire que le dia-

(1) Faits de Martineau, de Labbé, de Bennett (obs. VIII de la Thèse de Siebert), etc.

gnostic de la péricardite doit se faire plutôt par intuition que d'après la constatation bien avérée des signes physiques. Toutes les fois que l'on constatera, chez un malade atteint de tumeur médiastine, de la faiblesse de l'impulsion cardiaque, de l'irrégularité des battements du cœur, de la petitesse du pouls, jointes à des défaillances et à des vertiges, on peut presque affirmer qu'il existe de l'hydropéricarde, complication grave, puisqu'elle expose à la syncope et à la mort subite.

Enfin, il resterait encore à passer en revue les signes qui permettent de soupçonner la généralisation du cancer en dehors de la cavité thoracique. Lorsque le système ganglionnaire est intéressé, le diagnostic est facile ; il se borne à la constatation pure et simple des tumeurs secondaires. Il est moins aisé de reconnaître l'envahissement des viscères. Eger a signalé, dans plusieurs de ses observations, des douleurs vives dans l'hypochondre droit, l'augmentation du volume du foie, coïncidant avec l'infiltration de cet organe par le cancer ; l'état des urines, rares et briquetées, peut aussi mettre sur la voie. Mais ce sont là des complications rares et d'une importance secondaire, car presque toujours la mort survient avant que la néoplasie n'ait eu le temps de pulluler dans les divers organes.

Telles sont les principales considérations qui doivent guider le médecin dans le diagnostic parfois si complexe des tumeurs du médiastin. Bien des points mériteraient sans doute d'être traités d'une façon plus approfondie ; de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour élucider complètement des questions à peine entrevues : les observations ultérieures combleront sans doute cette lacune. Pour le moment, je me suis borné, dans cette revue déjà trop longue, à enregistrer les faits nouveaux publiés dans les mémoires les plus récents ; j'ai surtout cherché à grouper les symptômes déjà connus, de façon à mettre en relief ceux qui avaient le plus de valeur, et à en déduire leur importance pronostique. Mon but aura été atteint si, en précisant davantage les inconnues du problème, je facilite la tâche de ceux qui doivent plus tard le résoudre.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE.

SERVICE DU PROFESSEUR WESTPHAL.

Anévrysme de l'artère sylvienne droite avec hémorrhagie abondante dans les lobes frontal et temporal droits.

Lachmann, 45 ans, cocher, vigoureux, entré le 18 mai 1875 à l'hôpital.

Il est somnolent, les yeux fermés, le visage congestionné. De temps en temps il porte la main à sa tête et gémit. On le réveille facilement et il répond alors confusément aux questions qu'on lui adresse.

On remarque surtout d'abord la *roideur de la nuque*. Le malade se soulève avec peine et retombe aussitôt en arrière. La tête est maintenue roide, inclinée un peu en arrière et ses mouvements sont douloureux.

Le malade peut faire quelques pas hors du lit. On n'observe pas de signes de paralysie; les pupilles sont égales et réagissent.

La peau, dans la région où siége la roideur, présente une hyperesthésie qui s'étend au bras et au tronc. Le malade vomit, après avoir pris du café. T. 36,9 au rectum; P. 84. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le 19, il veut absolument se lever le matin, mais se calme aisément.

Dans la matinée du 20, l'hyperesthésie a disparu, la roideur de la nuque a diminué, et le malade étant très-lucide, raconte que le 17, au soir, il avait éprouvé comme un coup dans la tête, qu'il avait été pris d'un vertige qui s'atténua dans la soirée, et que, le 18, dans la matinée, il était sorti pour prévenir son maître qu'il était malade. Ses souvenirs s'arrêtent là, on l'a apporté délirant à l'hôpital.

Déjà 8 jours auparavant il avait ressenti dans la nuque une roideur qu'il attribuait à un refroidissement.

Le 21, il se plaint de nouveau de douleurs de tête et de roideur de la nuque, et sa raison recommence à s'égarer.

Le soir du 23, le malade perd subitement connaissance, avec cyanose et respiration stertoreuse. La crise dure une demi-heure, puis il reprend un peu ses sens. On observe la *paralysie des extrémités gau-*

ches. Dans la nuit, le patient est agité, sort du lit; les mouvements des membres sont à peu près égaux des deux côtés.

Le 24, la parole est encore confuse, mais il n'y a plus trace de paralysie.

La tête est douloureuse au choc en avant, et plus dans la région fronto-temporale droite que dans la gauche ; douleurs le long des vertèbres.

A l'ophthalmoscope, on constate *à droite une névrite optique intra-vasculaire*, sans hémorrhagie. A gauche, le contour de la papille est seulement confus.

Dans la nuit du 28 mai, récidive de perte de connaissance avec paralysie gauche. L'accès dure dix minutes, et une demi-heure après la paralysie n'existe plus.

Le 29, le malade est dans un délire semblable au *delirium tremens* le plus souvent il est somnolent. La tête est raide, un peu tournée à droite, les yeux déviés de ce côté.

Le patient saisit facilement ce qui est dans le champ de sa vision droite, mais pas ce qui est dans le champ gauche.

La parésie du côté gauche est manifeste, et il y a quelques signes de *paralysie faciale.*

Le malade laisse aller ses excréments sous lui et reste dans le collapsus.

Les jours suivants, ces symptômes diminuent. La somnolence alterne avec le délire; la roideur de la nuque, l'hyperesthésie..., la tête et les yeux sont déviés à droite, parésie gauche.

Le 30. Herpès à gauche, à la lèvre inférieure.

Tous ces symptômes semblent s'effacer un peu les jours suivants, et dans la nuit du 5 juin le patient meurt dans une troisième attaque de perte de connaissance.

La température gravitait autour de 37, elle alla jusqu'à 38,8. Le pouls entre 80 et 100. Rien dans les urines. Glace, sangsues, calomel à hautes doses.

Cet ensemble symptomatique indiquait clairement une méningite, sauf, la température trop basse et la brusquerie du début.

Mais j'ai déjà observé de ces abaissements de température dans divers cas de méningites ; et d'autre part, le malade accusait des prodromes remontant à 8 jours avant le début caractéristique.

Tous les autres symptômes étaient presque pathognomoniques : roideur de la nuque, hyperesthésie, douleur de tête, somnolence alternant avec le délire, enfin l'herpès, que Leyden donne comme un des meilleurs signes et des plus intéressants de la méningite cérébro-spinale, constant dans les trois quarts des cas.

Que révéla l'*autopsie ?*

A droite on voit, à travers la partie antérieure de la dure-mère,

devant l'artère méningée moyenne, une masse bleuâtre ; sur la surface interne de la dure-mère, de petites taches hématiques, l'arachnoïde est brunâtre; ces taches hémorrhagiques se trouvent à la base dans les fosses antérieures et moyennes. Dans la pie-mère on rencontre aussi du sang à droite, au vertex et surtout au front; le lobe temporal droit est couvert par une nappe sanguine, et dans la fosse sylvienne droite il existe un épais caillot.

A la branche antérieure principale de l'artère sylvienne, se trouve une tumeur anévrysmatique de la grosseur d'une petite cerise, et perforée; à droite, le corps strié et les couches optiques seulement sont un peu moins consistantes qu'à gauche.

En incisant le lobe temporal droit, on tombe sur un caillot de la grosseur d'un œuf d'oie et dans le lobe frontal on en trouve un de la grosseur d'une noix; tout autour une zone ramollie, rosée, qui se continue dans le lobe postérieur.

A la base, autour du chiasma, des caillots, les uns frais, rouge-foncé ; les autres plus anciens, friables, de couleur orange.

Dans la moelle épinière, un œdème abondant, brunâtre, gélatineux occupait la partie postérieure de la pie-mère, dont les veines étaient à cet endroit pleines et sinueuses.

Le cou et les gros vaisseaux intacts.

Le diagnostic anatomique était donc :

Anévrysme de l'artère de la fosse sylvienne droite, perforé; hémorrhagie dans les lobes temporal et frontal droits, hémorrhagies abondantes, multiples, intra-méningées, pachyméningite hémorrhagique récente du côté droit et encéphalomalacie.

De cette autopsie ne ressort rien moins qu'une méningite. Mais je ne connais point de cas d'hémorrhagie cérébrale qui ait présenté, à un égal degré, le syndrôme complet de la méningite, et jusqu'à l'herpès.

Si l'on peut donner la raison des autres symptômes, la roideur de la nuque et l'hyperesthésie demeurent inexpliquées.

Quelle est la raison de la névrite optique? Le nerf optique, depuis le tronc optique jusqu'à son entrée dans le bulbe est bleuâtre, coloration due à une *hémorrhagie interstitielle*. Ce serait, autant que je sache, un processus nouveau, à peu près inconnu, de trouble de la papille. A gauche, l'hémorrhagie ne se montrait que par petites taches sur le nerf, tandis qu'à droite la gaîne était pleine de sang encore liquide. Ce liquide venait probablement de la région du chiasma.

J'appelle l'attention sur cette particularité, que, lorsque le malade avait les yeux déviés à droite, il ne pouvait les tourner du côté opposé.

On remarquera aussi que le patient saisissait parfaitement ce qui était dans le champ de la vision droite, et outrepassait ce qui était à

gauche. J'admettrai, par analogie d'un cas semblable, qu'il y avait une lésion hémiopique siégeant centralement à droite, et se manifestant à gauche dans le champ visuel.

Enfin, la parésie atteignit toutes les branches, même les supérieures.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Observation de pyléphlébite suppurée, par le Dr E. Bull (Norsk Mag. f. Lagevidensk 3. R. IV, 7. s. 428, 1874) et Schmidt's Jahrbücher, n° 8, p. 135, 1875).

Un homme de 42 ans, jusqu'alors bien portant, s'était coupé au pouce de la main droite avec un couteau ; une portion d'ongle et de peau avait été enlevée ; des bourgeons charnus exubérants recouvrirent la plaie ; absence de douleur, de lymphangite et de gonflement ganglionnaire. Longtemps après (1er septembre 1873), le malade fut pris d'un frisson violent, suivi de chaleur et de sueur ; cet accident se renouvela jusqu'à trois ou quatre fois par jour ; les jours suivants, pendant ces crises, il éprouvait des douleurs dans la poitrine et dans le dos, et des palpitations ; dès que la chaleur était survenue, ces symptômes faisaient place à de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille et de la toux.

En dehors des accès, le malade jouissait d'un calme relatif. Inappétence, constipation, douleurs vives dans le bas-ventre, au niveau des aînes.

Le 17 septembre, c'est-à-dire quatre mois environ après l'accident relaté plus haut, le malade entra à l'hôpital pour une *pyémie*. On ne constata aucune lésion des poumons ou du cœur ; la matité du foie s'étend de la sixième côte à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes : pas d'augmentation de volume apparente de la rate ; rien d'anormal au bas-ventre.

Rien ne pouvant expliquer les accès fébriles du malade, on supposa qu'ils pouvaient tenir à la plaie du doigt, qui fut immédiatement recouverte d'un pansement antiseptique ; la plaie guérit, en effet, en quelques jours, mais la fièvre persista. Comme il était impossible de trouver aucune trace de lésions des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques, on mit en doute l'exactitude du premier diagnostic porté. Le sulfate de quinine, administré à forte dose (de 1 à 2 grammes), n'eut aucun effet ; cependant les accès semblaient diminuer d'inten-

sité depuis le séjour du malade à l'hôpital. La température, qui avait été au début de 41°, tomba bientôt à 39° et même 38°. A la fin de septembre, le malade n'éprouvait plus que de simples sensations de froid, et les accès disparurent d'une manière complète en octobre. Le 20 septembre, le malade se plaignit de douleurs au niveau du creux de l'estomac; cette région était douloureuse à la pression : ces douleurs ne tardèrent pas à disparaître. Le malade, souffrait, en outre, d'une anorexie continue.

Le 25 septembre parut une éruption ortiée passagère. Les forces diminuaient de jour en jour : la cavité buccale était tapissée d'aphthes. Le malade s'épuisa et succomba le 9 octobre.

Autopsie. Cœur normal, un peu pâle; léger épanchement dans la cavité pleurale droite; adhérence du lobe inférieur du poumon droit avec la paroi thoracique. OEdème pulmonaire au sommet; hépatisation grise à la base : il ne s'écoule pas de pus à la section. Au niveau du bord inférieur du poumon, se trouve un infarctus hémorrhagique décoloré; l'artère renferme, à ce niveau, un petit thrombus embolique assez ferme. La plèvre et le poumon gauches, ne présentent aucune lésion.

La face inférieure du foie était unie à la face antérieure de l'estomac par un exsudat fibrineux récent; un exsudat analogue réunissait la face convexe du diaphragme. Rate augmentée de volume, résistante. Le foie, de volume normal, présentait à sa surface des taches cadavériques, d'une teinte brunâtre; au-dessous de la séreuse, on apercevait de petits foyers purulents; ces foyers étaient fort nombreux à la coupe; ils se présentaient sous forme de petits abcès arrondis ou de cavités allongées étendues du hile vers la périphérie; ces foyers étaient surtout nombreux dans le lobe droit, le parenchyme intermédiaire était sain, mais hyperémié. En étudiant avec soin la disposition de ces foyers, on reconnut qu'ils étaient situés sur le trajet de la veine-porte et de ses rameaux. Ces masses de pus ramolli se retrouvaient également dans les veines gastriques dont les rameaux étaient obstrués par des thrombus de matière puriforme. La veine splénique était obstruée par un thrombus solide de 2 centimètres de longueur; les veines mésaraïques étaient également bouchées, dans presque toute leur longueur, par des thrombus analogues. Au niveau de la paroi postérieure de l'estomac et près du pylore, se trouvait une ulcération de 2 centimètres de diamètre environ, à bords injectés, peu saillants; le fond de cette ulcération, qui s'était développée aux dépens de la couche musculaire, offrait une teinte grisâtre. Au-dessous de la muqueuse, on observait, par places, de petits abcès dont quelques-uns s'étaient ouverts. Les veines qui partaient de ces points renfermaient du pus. La muqueuse de l'estomac était, du reste, pâle. L'intestin renfermait quelques extravasations sangui-

nes; l'appendice vermiculaire était oblitéré, la muqueuse était pigmentée, mais ne présentait aucune trace d'ulcération.

L'auteur considère l'ulcération de l'estomac comme l'origine des lésions que nous venons de décrire. Des thrombus se seraient formés dans les veines et auraient entraîné tous les accidents; les frissons auraient cédé au moment où les réseaux vasculaires se trouvaient complètement obstrués, de manière à empêcher la circulation. On n'a pas trouvé d'éléments parasitaires dans les foyers purulents.

Contribution à l'étude théorique des bruits du cœur et des gros vaisseaux, par le Dr Talma. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, XV, 77-98, et *Centralblats*, no 39. 1875.)

Si les opinions de l'auteur venaient à être confirmées, les théories admises aujourd'hui sur le mode de développement des bruits qui se produisent dans le cœur et dans les gros vaisseaux ne seraient rien moins que renversées. Ce travail est basé sur des expériences nombreuses, qu'il serait trop long de reproduire ici, et que nous engageons le lecteur à consulter dans l'original. Voici en quelques mots le résumé des idées de l'auteur :

1o Weber a prouvé que, lorsque des liquides traversent avec une vitesse moyenne des tubes élastiques, il ne se produisait des bruits que dans les points rétrécis. Ces bruits seraient dus à des tourbillons formés dans le liquide, au niveau des points *rétrécis* (Heynsius). La vitesse de la colonne liquide vient-elle à s'accroître d'une façon très-prononcée, il se produit des bruits, même dans des tubes de calibre constant. Thann avait également attribué ces bruits à des tourbillons liquides. L'auteur n'admet pas cette manière de voir et attribue, dans ce cas, les bruits à un frottement excessif des particules liquides les unes contre les autres (friction irrhythmique).

2o Quand un liquide coule d'une façon continue dans un conduit élastique et qu'on vient brusquement, et pour un temps très-court, augmenter la pression à l'origine, il se produit un bruit très-court dans toute l'étendue du conduit. Ce bruit momentané est dû à l'augmentation brusque de la pression ; le frottement réciproque des particules liquides devient assez prononcé pour être perçu par l'oreille. Ce bruit est indépendant des ondulations de la paroi et a son origine exclusive dans les ondulations de la colonne liquide.

3o Le bruit systolique que l'on perçoit au niveau de l'aorte, de l'artère pulmonaire et des principales artères, n'est pas dû, comme on l'admettait jusqu'alors, à une tension plus grande de la paroi vasculaire qui résonne ; à chaque systole cardiaque, la rapidité du courant sanguin augmente, et c'est dans la colonne sanguine elle-même que se produisent des ondulations liquides. Le bruit systolique n'est pas perçu dans les petites artères, parce que leur calibre est très-petit

et qu'elles ne peuvent contenir qu'une faible quantité de particules liquides, dont le frottement est trop faible pour être perçu.

4o Le bruit systolique du cœur n'est que partiellement musculaire. L'occlusion des valvules mitrale et tricuspide n'a aucun rapport avec ce bruit; ces valvules sont incapables de produire des ondulations sonores. Le bruit systolique du cœur est produit en outre par les mouvements précipités du courant sanguin et les frottements des particules liquides contre les parois du cœur.

5o Les bruits systoliques de l'aorte et de l'artère pulmonaire ne sont pas des bruits valvulaires; ils sont également dus à des ondulations liquides. Dans les conditions normales, les bruits diastoliques sont de courte durée, attendu que le mouvement de la colonne sanguine est rapidement arrêté par l'occlusion des valvules semi-lunaires. Dans le cas, au contraire, où ces valvules sont insuffisantes, le bruit persistera plus longtemps (bruit diastolique). La durée seule du son permet donc de décider s'il s'agit d'un bruit du cœur ou d'un souffle. P. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Extraction d'un corps étranger du larynx par la laryngotomie sous-hyoïdienne (pharyngotomie). — *Dublin Med. Journal*, juin 1875, page 533.

Sous ce titre, le Dr G. Lefferts publie (1) les détails d'une opération qu'il a pratiquée en vue d'extraire du larynx l'anneau d'attache d'un bracelet : il a suivi une méthode employée jusqu'ici cinq fois seulement (Langenbeck, Follin (2). Un enfant de 2 ans 1/2 avait avalé cet objet il fut pris immédiatement de dyspnée qu'un assistant crut faire cesser en enfonçant l'anneau avec le doigt. Pendant quatre ans l'enfant souffrit du larynx et garda le corps étranger, sans qu'il fût procédé à un examen direct. Le Dr Lefferts vit l'agrafe, cachée seulement sur un tiers de sa circonférence par la partie moyenne de la corde vocale supérieure et le repli ary-épiglottique du côté gauche : elle descendait au niveau des cordes vocales inférieures jusqu'à comprimer celle du côté droit, constituant ainsi une barrière directe en travers du larynx. On en voyait environ les deux tiers, et l'objet pendait dans la même position qu'un pendant d'oreille.

---

(1) *New-York medic. Record*, 15 déc. 1874.

(2) Prat. *Gaz. des hôpit.*, no 103, 1859.

Langenbeck. *Allegemeine Medicinische Zeitung*, no 8, 1870.

Follin. *Archives générales de médecine*, février 1867.

Debrou. *Alleg. Med. Zeitung*, no 9, 1870.

Langenbeck. *Ibid.*, no 10, 1870.

Il sembla d'abord nécessaire de pratiquer la trachéotomie. Vu l'âge du sujet, on ne sentait que très-imparfaitement l'os hyoïde. On fit une incision parallèle au bord inférieur de cet os, et l'on découvrit le ligament qui fut incisé moins largement que la peau : l'opération devint dès lors difficile. Les raisons anatomiques qu'en donne le chirurgien diffèrent de ce qu'ont écrit Malgaigne, Prat et Follin sur cette région :

« J'ai reconnu dans mes recherches sur le cadavre, dit Lefferts, qu'entre l'hyoïde et le thyroïde, derrière le ligament thyro-hyoïdien, existe une couche cellulo-adipeuse épaisse, formant un coussinet à l'épiglotte qu'elle sépare des parties plus antérieures : en arrière, cette couche est tapissée par la muqueuse. Cette muqueuse dépend de la portion antérieure large des replis ary-épiglottiques, au niveau de leur réunion à l'épiglotte : c'est donc la muqueuse laryngée, et le couteau qui la traverse transversalement, la pointe dirigée en haut et en arrière, doit pénétrer dans la cavité du larynx après avoir sectionné l'extrémité antérieure des replis et la partie moyenne de l'épiglotte. »

Cet accident arriva à Follin. L'auteur, pour éviter cette section, propose d'abaisser fortement l'épiglotte à l'aide d'un ténaculum introduit dans la plaie, et de sectionner la muqueuse entre cet organe et la base de la langue, en rasant exactement le bord inférieur de l'os hyoïde, la pointe du couteau tournée en haut et en arrière. Dans le cas particulier dont il a traité, Lefferts a pris ces précautions : il a ensuite saisi l'épiglotte et l'a engagée entre les lèvres de l'incision : cet abaissement lui permit de voir toute la portion supérieure du larynx. L'anneau fut pris avec des pinces et retiré. Sutures.— Vingt-cinq jours après, le malade était parfaitement guéri. MAROT.

Tumeur de l'ovaire extirpée par le vagin. Guérison, par R. DAVIS, de Wilkesbarre (*Transactions of the Medical Society of Pennsylvania*) Philadelphie, 1874, p. 221.

La malade était une femme de 29 ans, multipare ; elle se croyait enceinte de sept mois, et vingt-quatre heures avant l'arrivée du médecin, elle avait ressenti des douleurs qui simulaient celles du travail. Au toucher vaginal, on trouva la cavité vaginale presque remplie par une masse solide, située en arrière du vagin, dans le cul-de-sac de Douglas.

Le col utérin était au-dessus de la symphyse, refoulé par la tumeur contre la paroi abdominale ; on n'y arrivait qu'en glissant le doigt entre le pubis et la tumeur.

Dans l'abdomen, on sentait deux tumeurs, l'une à gauche, continuant celle du bassin et s'étendant de quelques pouces au-dessus de

(1) *Manuel de médecine opératoire*, 1871.

l'ombilic, molle et fluctuante; l'autre, à droite, plus résistante et plus saillante, pyriforme, sur laquelle on constata nettement plusieurs fois des mouvements du fœtus. Le diagnostic fut porté d'une grossesse compliquée de tumeur ovarienne, kyste uniloculaire probablement.

Les douleurs cédèrent à la morphine, et la malade put arriver au terme de sa grossesse, ne se plaignant que d'une pesanteur douloureuse.

Dix semaines après, elle était en travail, la tumeur pelvienne avait augmenté, et le col utérin était encore plus difficile à trouver. La malade, placée sur les coudes et les genoux, on tenta vainement de repousser la tumeur pour permettre à l'utérus de s'abaisser. La tumeur fut alors ponctionnée par le vagin avec un long trocart courbe, elle s'affaissa, l'utérus put s'abaisser, et la femme accoucha facilement d'un enfant mort.

Cinq semaines après, la tumeur avait repris son volume, et remontait au-dessus de l'ombilic, donnant au ventre le même volume qu'au septième mois d'une grossesse. L'utérus était toujours très-remonté et son fond pouvait être rejeté sur les côtés de la ligne médiane : douleurs analogues à celles du travail quand la malade marchait ou se tenait debout.

Elle demandait à être opérée, et le chirurgien s'y décida pour les raisons suivantes :

1° La tumeur, très-abaissée, présentait une surface suffisante pour une incision de 4 ou 5 pouces sur la paroi postérieure du vagin, sans qu'on eût à craindre la blessure d'aucun organe.

2° Le kyste était uniloculaire, comme la ponction l'avait démontré.

3° L'utérus était au-dessus de la symphyse, derrière la ligne blanche, au point d'élection pour l'ovariotomie ordinaire, ce qui pouvait compliquer l'opération en cas d'adhérences.

4° Dans le cas où l'incision vaginale n'eût pas permis l'extirpation, on pouvait encore recourir à l'ovariotomie abdominale, opération favorisée plutôt qu'aggravée par l'autre, qui permettait le drainage vaginal, élément important aux yeux de beaucoup d'opérateurs.

5° Le chirurgien comptait sur l'absence d'adhérences, mais il devait être désappointé.

6° Cette opération avait été pratiquée une fois avec succès par le Dr G. Thomas de New-York, pour une très-petite tumeur, il est vrai.

En un mot, M. Davis croyait cette opération moins dangereuse que l'ovariotomie ordinaire.

La malade fut éthérisée, 2 speculums de Sims furent tenus l'un en avant, l'autre en arrière, découvrant ainsi la paroi postérieure du vagin, repoussée par la tumeur. Un ténaculum attira cette paroi qui fut abaissée, puis incisée dans l'étendue de 4 pouces. Une fois l'écou-

lement sanguin arrêté, on disséqua attentivement et l'on divisa le péritoine sur un conducteur recourbé; on vit alors la paroi du kyste. A ce moment on reconnut des adhérences qui furent détruites avec le doigt d'abord: mais comme elles s'étendaient bien au-delà, le chirurgien fit retirer les spéculums et introduisit sa main par l'incision jusqu'à deux pouces, au-dessus de l'ombilic, décollant ainsi la tumeur d'avec le péritoine, en avant, puis en arrière. Ceci fait, les speculums replacés, le kyste tenu par un ténaculum, on ponctionna la poche qui, presque sans traction, s'engagea dans le vagin.

Le pédicule était long, on y plaça une double ligature, la base d'implantation fut repoussée dans la cavité péritonéale, on coupa un bout de chaque ligature, et l'autre bout fut maintenu à la partie supérieure de l'incision. On épongea avec soin le cul-de-sac de Douglas, puis on mit deux points de suture en haut, la partie inférieure de l'incision fut laissée libre pour des tubes à drainage.

La malade souffrit moins du choc traumatique que dans aucun des cas observés jusqu'alors par l'opérateur : elle n'eut jamais, sauf le premier soir, plus de 100 pulsations.

Quatre semaines plus tard, la guérison était complète.

En faveur du drainage, M. Davis invoque l'écoulement abondant et fétide qui se fit par le vagin pendant quatre jours et qui, retenu dans le ventre, eût causé une péritonite. La tumeur, avec le liquide, pesait 9 livres. Le liquide de la première ponction était clair, limpide, peu albumineux; lors de l'opération il était trouble, coloré, visqueux et contenait de l'albumine.

L'auteur, trouvant sa conduite mieux justifiée que celle du premier opérateur, qui avait affaire à une tumeur petite et bien tolérée, n'hésite pas à déclarer qu'il agira encore comme il l'a fait, s'il se trouve de nouveau en présence d'un cas semblable.

MAROT.

TROISIÈME CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS.

Les chirurgiens allemands ont tenu leur troisième séance, à Berlin, au mois d'avril 1874, sous la présidence de M. Langenbeck. Ces congrès, qui durent habituellement quatre jours, réunissent presque exclusivement les chirurgiens du pays, dont l'association comptait, en 1874, près de 180 membres. On comprend que dans une réunion de ce genre on voit se produire, à côté de travaux sérieux présentés par des hommes distingués, un certain nombre de faits et de communications sans valeur aucune. La plupart de ces travaux ont été analysés ou publiés, soit dans les journaux, soit dans des publications comme les *Archives de Langenbeck*. Ils sont réunis en un volume intitulé : *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*. C'est de

ce livre que nous donnons une analyse succinte, négligeant à dessein les mémoires et les discussions portant sur des faits connus ou peu intéressants.

Cancer chez les ouvriers en paraffine, par VOLKMANN.

L'auteur rapporte trois observations de cancer primitif du scrotum survenu chez des ouvriers en paraffine. Langenbeck avait déjà remarqué que les appareils en paraffine déterminaient des accidents commençant par des démangeaisons et aboutissant à l'ichtyose. Chez les ouvriers en paraffine, on rencontre fréquemment des taches de psoriasis, des papules acnéiformes et confluentes ayant assez d'analogie avec l'érythème noueux.

OBS. I. — Homme de 56 ans, ouvrier dans des fabriques de paraffine depuis onze ans. Il présente sur le corps une vingtaine de papillomes dont un est situé à la partie postérieure du scrotum. A plusieurs reprises il a tenté d'extirper par la ligature cette production, qui a fini par s'ulcérer et donner un cancer épithélial envahissant le scrotum à sa partie postérieure ainsi que le périnée. Un autre papillome occupe le pénis. Les deux tumeurs sont enlevées et le malade guérit.

OBS. II. — Le sujet de cette observation présentait trois cancroïdes complètement séparés les uns des autres.

OBS. III. — Chez ce malade, la tumeur des bourses avait envahi le testicule.

Volkmann fait remarquer la bénignité relative de ces tumeurs chez l'homme. Chez la femme, où elles se présentent plus fréquemment, surtout à la vulve, leur pronostic est plus grave. Il considère comme identique cette forme de cancer et celle qui a été décrite sous le nom de cancer des ramoneurs.

Dans la discussion qui suit, M. Esmarch rapporte qu'il a vu un certain nombre de cancers papillaires de la muqueuse buccale et gingivale chez des jeunes gens qui commençaient à chiquer et qui, pour cela, se servaient de tabac à moitié brûlé, ramassé dans les cabarets.

Ischémie chirurgicale, par ESMARCH.

Les grandes opérations faites dans le service d'Esmarch ont donné les résultats suivants :

13 amputations de cuisse.	1 mort.
11 amputations de jambe.	1 mort par érysipèle.
4 amputations de bras.	0 mort.
1 désarticulat. coxo-fémor.	1 mort.
1 désarticulat. de l'épaule.	1 Succès.

La méthode d'Esmarch aurait, d'après lui, le grand avantage de en pas déposer à la surface de la plaie des substances infectieuses

qui se trouvent dans les éponges servant à faire l'hémostase. Dans les cas cités par l'auteur, il n'y a pas eu de paralysie, par conséquent pas de gangrène, et les plaies ont guéri par première intention. Il insiste sur l'anesthésie locale obtenue par sa méthode, qui permettrait de faire de petites opérations sans l'emploi de chloroforme.

MM. Langenbeck et Konig parlent de malades atteints de gangrène à la suite de l'application de la bande en caoutchouc.

Action antiphlogistique des injections parenchymateuses d'acide carbonique, par Hueter.

L'auteur recommande ces injections à la dose maximum de 2 gram. d'une solution aqueuse à 2 % dans les affections suivantes :

a). Tumeurs blanches (synovites hyperplasiques granuleuses).
b). Lymphadénites subaiguës.
c). Phlegmons aigus non suppurés.
d). Érysipèles traumatiques.
e). Ostéomyélites hyperplasiques granuleuses.
f). Hydrocèles.

Ces injections parenchymateuses sont très-peu douloureuses. Elles n'ont aucune action sur les lipômes et les sarcômes, tandis que dans les cas de fibrômes mous, de myxômes, de squirrhes, de cancroïdes ulcérés, elles semblent diminuer les douleurs et le gonflement.

Commotion cérébrale, par Koch.

L'auteur a fait une série d'expériences en remplaçant le choc unique, qui détermine la commotion, par une série de petits coups sur la tête des animaux soumis à ses recherches. D'après lui, il se produit ainsi une excitation des centres nerveux, dont l'action se trouve diminuée chaque fois que l'expérience est suspendue jusqu'à complet épuisement. Ces phénomènes ne se produisent pas à la suite d'excitations réflexes.

Ligature dans les cas d'éléphantiasis.

M. Hueter a fait quatre fois, dans des cas d'éléphantiasis, la ligature de l'artère iliaque externe. De ces quatre opérés, il en est mort un qui fut pris, le jour de l'opération, de delirium tremens, et succomba à la septicémie, bien que le péritoine ne fût pas lésé.

Dans un second cas, il s'agit d'une femme opérée il y a cinq ans, et qui est complètement guérie.

Le malade présenté à la Société est un homme atteint d'éléphantiasis. En 1870 on pratiqua la ligature de l'iliaque externe qui semble donner un bon résultat au début; mais le mal ne tarda pas à récidiver, et, un an après la première opération, on fut obligé de pratiquer l'amputation de la jambe. Le malade semble guéri.

Outre ces opérations, Hueter a pratiqué la même ligature trois fois pour des hémorrhagies, avec un seul insuccès.

De tous ces faits, l'auteur conclut que la ligature de l'iliaque externe est préférable à celle de la fémorale, et qu'elle doit notamment être pratiquée de préférence dans les cas d'éléphantiasis du membre inférieur.

M. Brick, dans des cas d'éléphantiasis, a pratiqué trois fois la ligature de la fémorale, au-dessous du ligament de Poupart.

Chez une femme de 29 ans la guérison dura dix mois, puis il fallut amputer la jambe. Guérison.

Chez une femme de 28 ans, la diminution de volume du membre ne dura que six mois. Amputation de la jambe au tiers supérieur. Pyohémie. Mort.

Chez un homme de 30 ans, il n'y eut qu'une légère amélioration.

M. Hueter présente un autre malade auquel il a pratiqué avec succès une rhinoplastie avec cheiloplastie, pour un lupus de la face.

De l'étranglement herniaire, par LOSSEN.

Par une série d'injections d'air, d'eau, de substances coagulantes, l'auteur cherche à démontrer que l'étranglement dans la hernie, c'est-à-dire l'oblitération du bout inférieur, est dû à la pression subite de la substance injectée; par conséquent, la situation de l'intestin qui vient s'appliquer contre un contour résistant est le résultat et non la cause de l'étranglement.

Lorsque l'étranglement est établi, aucune pression s'exerçant dans l'intérieur du tube intestinal n'est capable d'écarter les parois et de rétablir le cours des matières fécales.

Des processus anatomiques intimes dans la greffe épidermique, par THIERSCH.

De ses recherches microscopiques, l'auteur conclut :

1° Que la cicatrisation entre la peau et la surface granuleuse se fait sans une zone de tissu embryonnaire;

2° Cette cicatrisation s'opère par l'inosculation des capillaires, c'est-à-dire que les capillaires de la peau s'unissent à ceux de la couche granuleuse par des conduits intercellulaires. Cette inosculation se voit déjà au bout de 18 heures.

3° Néanmoins les vaisseaux de la peau transplantés sont sujets à des changements secondaires et se rapprochent pour un temps plus ou moins long de la structure des granulations.

4° Quelquefois la peau ne s'unit pas dans toute son épaisseur, mais seulement par la surface qui est en contact avec les granulations; cette surface renferme les glandes sudoripares.

De la transfusion directe du sang artériel d'un animal, par Kuster.

Le travail de l'auteur de l'auteur porte sur huit observations :

Fracture de cuisse par arme à feu avec dégénérescence amyloïde des reins	1
Phthisie pulmonaire	4
— avec fistule anale	1
— avec carie des doigts	1
Fièvre typhoïde avec hémorrhagie intestinale	1

Après avoir rapporté ces diverses observations, Kuster insiste d'une manière spéciale sur la dyspnée qu'il attribue avec Traube à la différence de composition du sang animal et du sang de l'homme.

Des malades opérés, 6 moururent, et l'auteur se promet de ne plus faire de transfusion :

Dans les maladies réputées incurables : phthisie confirmée, maladie chronique des reins, du cerveau, de la moelle, leucémie, etc. ;

Dans les maladies fébriles aiguës ou dans les maladies de consomption au moment de l'agonie.

Il y a au contraire indication pour la transfusion :

Dans l'anémie aiguë, suite d'hémorrhagie;

Dans l'anémie chronique, comme la chlorose ;

Dans les catarrhes bronchiques, sans altération profonde de la substance pulmonaire ;

Dans les maladies curables de l'estomac et de l'intestin qui ont amené l'épuisement ;

Dans les maladies aiguës curables qui menacent de tuer le malade par faiblesse ;

Peut-être dans la septicémie et la pyohémie, quand la source du mal peut être détruite ;

Dans les empoisonnements par l'acide carbonique.

La préférence doit être accordée à la transfusion du sang artériel de l'animal à l'homme.

Le docteur Berne, qui a étudié l'influence de la transfusion dans la pyohémie et la septicémie, n'est arrivé qu'à des résultats douteux et incertains.

Pansements de Lister, par Reyher.

L'auteur publie un travail statistique dans lequel il compare les résultats obtenus, dans le même hôpital, dans le service de Lister et dans celui de Syme. Il y ajoute les faits publiés par Erichsen à Londres.

Dans le service de Syme, 75 amputations, 25 morts ; mortalité, 33.3 p. 100, dont 20 par pyémie ou septicémie.

Dans le service de Lister, 76 amputations ; 20 morts; mortalité, 26,3 p. 100, dont 1 seule mort par complication partant de la plaie.

Erichsen. — 80 amputations, 21 morts; mortalité, 26,2 p. 100, 9 morts par pyémie, 1 par érysipèle, 1 par tétanos.

Etiologie des fièvres traumatiques, par LANDAU.

L'auteur termine sa communication par les conclusions suivantes :

1° Les substances putrides sont caractérisées par l'existence de bactéries qui sont par le fait le point de départ indirect de la fièvre traumatique primitive et de la septicémie.

2° Il est probable que la septicémie est due à leur spécificité des bactéries ou du poison morbide qui en résulte.

3° Il est possible, mais il n'est pas prouvé que la pyohémie provient de ce que les bactéries putréfient les thromboses veineux.

4° La pyohémie et la septicémie peuvent survenir sans foyer notable. Il faut donc admettre pour ces deux complications un poison spécifique.

5° La septicémie et la pyohémie sont produites par un poison spécial différent du poison putride et qui, selon son action, selon son mode d'absorption, produit l'une ou l'autre de ces fièvres ou bien la septicopyohémie. A. B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Protection contre les aliénés. — Paracentèse du péricarde. — Hystérotomie externe.—Non-inoculabilitéde la tuberculose.—Des mouvements et de la fonction de l'estomac.

Séance du 19 octobre 1875. — M. Gallard lit un travail sur les *dispositions législatives* qu'il conviendrait de prendre afin de protéger efficacement la société contre les actes violents des aliénés et des épileptiques reconnus dangereux. L'auteur indique le point de vue diamétralement opposé auquel se placent, dans cette question, le médecin et le magistrat; la loi de 1838 permet, il est vrai, le placement d'office des aliénés reconnus dangereux ; mais il s'effectue par voie de mesure administrative, révocable, pour ainsi dire, à volonté. De là l'hésitation des jurys entre la crainte de condamner un malheureux qui peut être, en réalité, un aliéné et celle de faire rentrer

dans la société une sorte de bête fauve qui pourra se livrer de nouveau, et toujours inconsciemment, aux actes les plus sauvages. De là aussi des verdicts singuliers, où, par une sorte de compromis, on applique la peine des travaux forcés à temps à des individus qu'en bonne logique il fallait condamner à mort comme coupables, ou acquitter comme irresponsables.

On éviterait ces verdicts si le juge pouvait, l'acquittement prononcé, mettre séance tenante l'individu hors d'état de continuer à nuire, « en ordonnant d'office, par jugement, et à titre de mesure d'ordre public, la séquestration dans un asile déterminé de l'aliéné reconnu dangereux. » Ce principe vient, du reste d'être adopté par le Congrès des sciences médicales de Bruxelles.

Il suffirait, à cet égard, d'assimiler l'aliéné inconscient à l'enfant qui a agi sans discernement et que la loi se réserve d'interner, pendant un temps déterminé, dans une maison de correction pour y être élevé et détenu. On comparerait ainsi avantageusement la loi de 1838, qui a accordé plus de sollicitude pour la défense des intérêts de l'aliéné que de ceux de la société.

— M. H. Roger, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Legouest et Marrotte, lit la première partie d'un rapport sur une observation de *paracentèse du péricarde*, communiquée par M. Chairou et où la ponction donne issue à plus de 1,000 grammes de liquide.

Abordant la question au point de vue général, M. Roger déclare qu'il n'en est pas de la ponction du péricarde comme de celle de la plèvre, et qu'il y a deux conditions nécessaires à l'opération : 1° la grandeur de l'épanchement ; 2° l'urgence des accidents.

Il faut d'abord spécifier ce que l'on entend por *grand épanchement*; M. Roger l'évalue à un minimum de 500 grammes; au-dessous, il n'y a pas à intervenir chirurgicalement. Dans la majorité des cas, les vastes épanchements et même les moyens sont facilement reconnus, surtout par la percussion ; cependant bien des erreurs peuvent être commises, surtout si, au lieu d'être simple, la péricardite se complique d'endocardite, de pleurésie, de tubercules ; comme exemple de ces méprises, outre les cas de tumeurs du médiastin, on peut citer la dilatation du cœur, la pleurésie ; parfois, sans le savoir, au lieu de la paracentèse du péricarde que l'on avait en vue, on a pratiqué la thoracentèse, et *vice versâ*. Et cependant, pour pratiquer la paracentèse péricardique, il importe plus qu'ailleurs d'être certain du diagnostic.

La fin de la séance, ainsi que celle du 26 octobre tout entière, est consacrée à la discussion de la communication de M. Giraud-Teulon. MM. Larrey, Maurice Perrin et Legouest développent des arguments purement administratifs et tendant à prouver que l'Académie n'est pas compétente dans la matière.

Séanae du 2 *novembre* 1875.— M. H. Roger termine la lecture de son remarquable rapport. Passant aux considérations tirées de la nature du liquide, la ponction lui semble contre-indiquée dans les hydropisies actives du péricarde, dans les épanchements sanguins et dans les eollections purulentes liees à une infection générale. C'est surtout dans les vastes épanchements de la péricardite que la ponction peut être salutaire.

Pour ce qui touche au procédé opératoire, le lieu d'éleetion est le cinquième espace intercostal, dans un point intermédiaire entre le mamelon et le sternum, un peu plus près du premier, en se guidant toujours d'après la pointe du cœur. En dehors de co point, il serait aisé de léser les organes environnants. De nombreux faits sont rappelés où le cœur a été blessé, même par des instruments capillaires; du reste, ils démontrent, ainsi que les expériences, l'innocuité des piqûres cardiaques.

La méthode aspiratrice à l'aide de trocarts capillaires mérite la préférence sur les anciens instruments, qui doivent être abandonnés.

Quelle est, en définitive, la valeur thérapeutique de la paracentèse dans les épanchements péricardiques? L'opération trouve rarement son indication, par suite des complications coexistantes ou ultérieures. Elle est toujours difficile, malgré la méthode capillaire ; elle est incomplète, car elle ne peut guère être répétée plusieurs fois, ni soutenue, comme la thoracentèse, par des moyens aecessoires, des lavages, etc.; mais dans certaines circonstances, comme dans les grands épanchoments aigus ou chroniques du rhumatisme et dans les grands épanchements chroniques dont la nature tuberculeuse n'est pas évidente, l'opération est indiquée. Sur une statistique de 54 faits, on trouve beaucoup de morts et une seule guérison complète ; aussi bien on peut dire que la maladie elle-même est excessivement grave et presque toujours mortelle quand elle se présente dans les conditions qui exigent la paraeentèse. Assez fréquemment la péricardite guérit par le fait de l'évaeuation du liquide, mais en laissant des adhérences généralisées et une symphyse cardiaque entraînant plus tard une affection organique du cœur. De même le succès ne sera que relatif chez un tubereuleux destiné à succomber, dans un délai plus ou moins bref, aux progrès de la diathèse.

En résumé, sauf exceptions, la paracentèse n'a pas de vertu curative, mais elle est formellement indiquée comme palliatif et constituo parfois une ressouree suprême. Elle sera toujours uno intervention audacieuse, mais que la nócessité justifie et dicte quelquefois.

Séance du 9 *novembre* 1875. — M. Denucé (de Bordeaux), lit un travail intitulé : Note sur l'*Ablation du corps de la matrice dans l'inversion irréductible, Hystérotomie externe.* Les conclusions de ce travail sont formulées ainsi :

1° L'hystérotomie externe est une ressource chirurgicale extrême, mais précieuse pour les cas d'inversion irréductible qui menacent immédiatement la vie des malades. 2° Cette opération n'offre pas une mortalité plus grande que la plupart des opérations graves. 3° Dans l'état actuel de la science, elle doit être faite de préférence par la ligature, en tenant compte des perfectionnements apportés à cette méthode. 4° Les premiers mois d'une inversion, même la première, année, doivent, autant que possible, être soumis aux tentatives répétées de réduction, à la lactation qui supprime, en général, les hémorrhagies, aux palliatifs de toute sorte. 5° L'opération doit être réservée pour les cas reconnus irréductibles, et pour cette époque déjà éloignée de la maladie où la matrice renversée est complètement revenue sur elle-même et a pris une forme nouvelle, définie, subie par les organes circonvoisins et qui laisse beaucoup moins de prise à l'inflammation péritonéale qu'il faut éviter à tout prix.

— M. Jules Guérin intervient dans la discussion sur le travail de M. Giraud-Teulon pour revendiquer sa part dans les travaux modernes d'oculistique, part qu'il regrette de voir oubliée à la suite des recherches de l'école allemande et hollandaise. L'accommodation n'est pas, comme le veulent ces écoles et avec elles M. Giraud-Teulon, le résultat de l'action unique du muscle ciliaire; les muscles moteurs du globe oculaire y contribuent également, et la cornée modifie sa forme dans l'accommodation. Dans le strabisme, les altérations de l'œil, loin d'être primitives, comme le veulent les écoles allemande et hollandaise, seraient consécutives à la rétraction des muscles de l'œil. Contre certains troubles de la vue, il n'y a pas que des lunettes à opposer, mais aussi certaines opérations chirurgicales, pratiquées depuis trente ans, et avec succès, par M. J. Guérin.

Séance du 16 novembre 1875. — M. Metzquer (de Montbozon) lit un deuxième mémoire sur *la non-inoculabilité des phthisies*. S'appuyant sur plus de 130 expériences, il conclut que « les nodules développés à la suite des inoculations ne ressemblent en rien aux tubercules, parce qu'ils se résorbent dans la majorité des cas; parce qu'ils peuvent être produits par l'inoculation de différentes substances; parce que, dans l'inoculation de substance tuberculeuse, l'expérience ne donne de résultats qu'autant que la matière employée est à un degré assez avancé de décomposition. »

M. Leven lit un travail intitulé : *Des mouvements et de la fonction de l'estomac.* D'après les recherches de l'auteur, le rôle de l'estomac ne consisterait pas à peptoniser les matières azotées; si le suc gastrique a le pouvoir de convertir les matières albuminoïdes en peptones, ce n'est pas dans l'estomac que la conversion s'effectue; la fonction de l'estomac est d'emmagasiner les aliments, de les chasser dans l'in-

testin si, à l'état naturel, ils sont divisés, comme le lait et l'œuf cru; si, au contraire, ils ne le sont pas, de les diviser, puis de les chasser dans l'intestin; il n'est donc pas exact de dire que le seul rôle des fibres musculaires de l'estomac soit de mettre l'aliment en contact avec le suc gastrique.

Après avoir résumé les résultats des nombreuses expériences qu'il a instituées sur le chien, l'auteur conclut ainsi :

« En résumé, le lait et l'œuf cru ne séjournent pas dans l'estomac; ils en sont chassés sans aucune modification.

« Si la viande y séjourne plusieurs heures, c'est qu'elle est massive; elle n'en peut sortir que si elle est réduite; nous avons reconnu qu'elle arrive dans l'intestin non transformée. La réduction, la division de la viande, est due à la fois au suc gastrique et à la membrane musculeuse. Le suc gastrique facilite le rôle de la membrane musculeuse.

« Si, dans la théorie actuelle, le rôle de la musculeuse n'est considéré que comme secondaire, c'est que les expérimentateurs s'étaient placés dans de mauvaises conditions pour la voir bien fonctionner. S'ils ont accordé au suc gastrique un rôle essentiel, c'est que, ne connaissant qu'une partie du sujet, ils se sont exagéré l'importance de celui qu'ils ont étudié.

« Jamais ils n'ont pu retrouver dans l'estomac les peptones qu'il était censé faire. Leur théorie n'est donc fondée que sur des hypothèses. Que le suc gastrique dont sont imprégnées les fibrilles de la viande contribue à la peptoniser dans l'intestin avec les autres liquides digestifs qui s'y déversent, cela est probable. Mais dans l'estomac, le suc gastrique avec la membrane musculeuse ne fait autre chose, pour les aliments non divisés, que ce que fait le chimiste quand il veut agir sur une substance; il la triture, et alors, dans l'intestin, les liquides sécrétés par le pancréas et par le foie, pourront agir chimiquement sur elle. »

II. Académie des sciences.

Cristallin. — Hémoglobine. — Glandes foliaires. — Sang. — Gallium. — Putréfaction. — Battements du cœur et des artères. — Poussières atmosphériques. — Diastase. — Ammoniaque. — Alcools. — Ostéite névralgique. — Physiologie. — Betteraves. — Coagulations. — Nécrose phosphorée. — Conservations alimentaires. — Excitation unipolaire. — Stylommatophores. — Lumière électrique. — Sels biliaires.

Séance du 13 septembre 1875. — Une note de M. Gayat (de Lyon) a pour objet de démontrer que, chez le lapin, et probablement aussi chez l'homme, le *cristallin* ne se régénère pas. Chez les lapins jeunes, on observe à l'intérieur de la capsule quelques masses trans-

parentes, ayant une composition analogue à celle du *cristallin* ; mais, chez des lapins plus âgés, ces produits ont des caractères différents de ceux du *cristallin*. Ces masses proviennent du développement des parties cristalliniennes que l'on a laissées dans la capsule.

— Sur quelques réactions de l'*hémoglobine* et de ses dérivés (note de M. Husson). Voici les principales conclusions de ce travail:

1° L'*hémoglobine*, en absorbant l'iode, se dédouble en hématine et en globuline. Ce fait est prouvé par l'analyse spectrale, donnant entre C et D la raie d'absorption de l'hématine, qui ne semble pas être modifiée par l'iode. 2° Avec le bromure de potassium, on obtient de la même façon des cristaux d'hémine bromée, analogues aux précédents, mais ayant une teinte généralement rosée. 3° En traitant le sang par le borate de soude et l'acide acétique cristallisable, on obtient tous les cristaux décrits dans le Traité de chimie anatomique de MM. Robin et Verdeil, sous le nom d'*hématoïdine*. 4° Avec le sulfhydrate de soude, on obtient, mais difficilement, des cristaux aiguillés, incolores ou d'un jaune-paille, et quelquefois de gros cristaux d'hémine colorés en noir. Le sulfhydrate d'ammoniaque communique quelquefois au sang ancien la teinte produite par le sulfocyanure réagissant sur les persels de fer. 5° Le cyanure de potassium donne les granulations signalées, des aiguilles extrêmement petites, des cristaux plus volumineux, d'un jaune très-pâle. 6° Avec le cyanure jaune, le milieu de la plaque prend une teinte d'un vert bleu. On voit, autour de cette tache, des aiguilles incolores, des cristaux d'hématoïdine jaune pâle, enfin de gros cristaux bruns. 7° Avec le cyanure de mercure, outre les cristaux aiguillés, on observe des masses irrégulières de cristaux agglomérés, de teinte foncée, qui pourraient être le résultat d'une combinaison de cyanure de mercure et d'hématine. 8° L'acide acétique cristallisable donne seul, sans le secours d'aucun réactif, de magnifiques cristaux d'hémine acétique. On obtient également, dans ces conditions, des produits cristallins avec les acides phénique, oxalique, valérianique, tartrique, citrique, silicique, provenant de la décomposition par l'acide acétique des sels alcalins correspondants.

Il résulte de tout cela que, dans les recherches de médecine légale, c'est surtout quand le globule sanguin est détruit qu'il faut rechercher l'hématine. Ce sera toujours à l'aide des trois premières réactions qu'on devra le faire, parce que ce sont celles qui se produisent le plus sûrement.

Séance du 20 *septembre* 1875. — M. Joannes Chatin présente un travail sur le développement et la structure des *glandes foliaires* intérieures. Ces glandes se forment toujours dans le *mésophylle*. Quand le produit de sécrétion remplit les cellules propres de la glande,

celle-ci, par suite d'une résorption utricaire s'étendant du centre à la périphérie, se change en un réservoir dans lequel s'amasse le produit élaboré par les cellules glandulaires.

M. A. Trécul, à propos de cette note, présente des observations sur la distinction déjà établie par lui entre la gomme sécrétée par des cellules vivantes et la gomme résultant de la désorganisation des membranes de cellulose et d'amidon.

Séance du 27 septembre 1875. — Une note de M. G. Le Bon a pour objet la transformation du *sang* en poudre soluble et les propriétés physiques, chimiques et alimentaires de cette poudre.

Le *sang* réduit en poudre par évaporation est insoluble dans l'eau et inattaquable par la pepsine. Les extraits de *sang* du commerce ne contiennent pas d'hémoglobine. L'auteur est parvenu, avec un appareil spécial, à réduire du *sang* en poudre soluble contenant une assez grande quantité d'hémoglobine. Cette préparation est donc tout à la fois d'une composition très-nutritive et d'une digestion facile.

— M. Lecoq de Bois-Baudran a fait connaître, dans la dernière séance, un métal nouveau qu'il propose d'appeler *Gallium*. M. L. Hugo fait remarquer qu'un acide formé avec ce métal devrait se nommer acide *gallique,* ce qui occasionnerait une confusion.

— *Putréfaction* produite par les bactéries en présence des nitrates alcalins (note de M. Meusel). L'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La présence des nitrites dans l'eau ordinaire est due à la présence des bactéries lorsque cette eau contient des nitrates et des corps organiques, principalement du sucre, une matière amylacée, de la cellulose, etc.; 2° les bactéries sont les agents de transmission de l'oxygène, même lorsqu'il est engagé dans une combinaison chimique : c'est probablement à cause de la consommation d'oxygène qu'ils effectuent que ces animalcules sont si dangereux pour l'homme ; 3° les nitrates sont utiles comme engrais, non-seulement par l'azote qu'ils contiennent, mais aussi par l'oxygène à l'aide desquels les bactéries détruisent la cellulose ; 4° il y a là sans doute aussi l'indication d'un nouveau point de vue auquel on peut envisager l'étude de la *putréfaction* des végétaux.

Séance du 4 octobre 1875. — Nouvelles recherches sur les *battements du cœur* à l'état normal et sur l'enregistrement de ces battements, ainsi que ceux *des artères*, par M. Bouillaud. L'auteur montre un tracé sphygmographique destiné à faire voir que le pouls est naturellement dicrote et présente quatre temps correspondant aux *battements du cœur.* La première partie de la révolution artérielle donne une ligne ascendante représentant le premier *battement* de l'artère ; la seconde

partie se compose de trois éléments, dont l'un forme un crochet avec la première ligne et correspond au petit repos ; le second élément est un enfoncement qui répond à la systole artérielle ; enfin le dernier élément donne une ligne oblique indiquant le grand repos de l'artère.

— M. G. Tissandier communique, dans une note, ses recherches sur les *poussières atmosphériques*. Ces poussières, placées sur une feuille de papier glacé, présentent un grand nombre de corpuscules de diverses formes qui se laissent attirer plus ou moins fortement par l'aimant. Ceux qui sont attirés fortement sont essentiellement composés de fer, et ne paraissent pas provenir de la terre, mais de l'atmosphère elle-même.

— M. Petit adresse une note relative à la transformation de l'amidon par la *diastase* et à la production d'une matière sucrée.

Séance du 11 *octobre* 1875. — M. Audoynaud communique ses recherches sur l'*ammoniaque* contenue dans les eaux marines et dans celles des marais salants du voisinage de Montpellier. Quand on recherche l'*ammoniaque* dans l'eau de mer sans l'additionner d'alcool, peu de temps après l'avoir recueillie, on n'y trouve pas d'*ammoniaque* volatile. Au contraire, après quelques jours, l'*ammoniaque* s'est formée en quantité sensible dans les flacons qui renferment l'eau de mer.

Les eaux des étangs salés conduisent à des conclusions semblables : si elles sont prises dans des parages peu profonds, riches en végétaux, l'*ammoniaque* apparaît; dans les endroits à bas fond, privés de végétation, on n'en trouve pas de trace.

En somme : l'eau de mer ne renferme pas d'*ammoniaque* volatile et n'en exhale pas ; ce n'est que sur certains parages infiniment restreints, d'une étendue très-faible par rapport à la sienne, que la mer peut céder à l'atmosphère cette *ammoniaque* volatile et concourir à la restitution de l'azote assimilable au sol et aux plantes.

— M. Rabuteau adresse une note sur les effets toxiques des *alcools* de la série $C^nH^{2n+2}O$. L'auteur fait remarquer, à propos de la note présentée par MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, que les résultats indiqués par ces auteurs ont déjà été consignés par lui dans l'*Union médicale* du 2 août 1870.

Séance du 18 *octobre* 1875. — M. Gosselin présente un travail sur la trépanation et l'évidement des os longs dans les cas d'*ostéite* à forme *névralgique*.

— Une note de MM. Warren de la Rue et H. W. Müller a pour objet la description d'une *pile* au chlorure d'argent composée de 3,240 éléments.

— M. Pingaud communique un cas de trépanation faite avec succès

pour une *ostéite* à forme névralgique d'un os plat : le frontal. Cette observation fait voir que l'*ostéite* condensante peut revêtir la même forme et être guérie de la même manière dans les os plats que dans les os longs. Le malade avait eu un abcès sous-périostique, précédé et suivi de douleurs névralgiques, à tel point qu'il survenait une véritable aura-epileptica, ainsi que des accès épileptiformes. La trépanation fait cesser tous les accidents et démontre, de plus, que le frontal ne contenait pas de pus dans ses excavations, mais un tissu fongueux qui y ressemblait beaucoup.

Séance du 26 octobre 1875. — M. Milne Edwards présente la seconde partie du onzième volume de son ouvrage sur la *physiologie* et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Dans ce fascicule, il traite particulièrement de l'organisation du système nerveux chez les animaux vertébrés, et de la sensibilité.

— M. Cl. Bernard, au sujet d'un travail de M. Viollette sur l'effeuillage des *betteraves*, combat les conclusions de l'auteur en faisant remarquer qu'il est mauvais d'introduire la statistique et le calcul des moyennes dans la physiologie expérimentale.

— M. A. Bergeron adresse une note sur le mécanisme des *coagulations* sanguines dans le traitement des varices par le simple isolement des veines. Cette méthode de traitement a été récemment proposée par M. Rigaud (de Nancy) et il est intéressant de savoir quelle est la cause directe qui produit la *coagulation* dans ces cas. Voici les faits qu'il a constatés dans ses expériences. Lorsqu'on pratique l'isolement d'une veine, on détruit la tunique celluleuse et les vasa vasorum dans une certaine étendue. Il se produit alors une gangrène progressive par défaut de nutrition. Cette gangrène qui se propage, couche par couche, dans les tuniques du vaisseau, frappe de mort la couche endothéliale qui ne reçoit plus d'aliment et figure comme un corps inerte amenant la *coagulation* du sang.

— M. E. Magitot expose, dans une note, la pathogénie et la prophylaxie de la *nécrose phosphorée*. Voici les conclusions de ce travail.

1° La *nécrose* des maxillaires d'origine *phosphorée* reconnaît pour cause unique, pour *porte d'entrée invariable et exclusive*, une certaine variété de carie dentaire, la *carie pénétrante*.

» 2° Les règles d'hygiène, appelées, nous en avons la conviction absolue, à supprimer complètement la nécrose dans les ateliers à phosphore, devront être formulées de la manière suivante :

» A. Les chefs d'ateliers seront tenus, sous le contrôle de l'autorité, de faire subir aux ouvriers, dès leur entrée à la fabrique, un examen de la bouche. Tout individu reconnu affecté d'une *carie pénétrante* sera rejeté ou ajourné jusqu'à guérison ou obturation de la

carie en question, ou ablation de la dent suivie de cicatrisation complète.

» B. Tous ceux qui ne présenteront que des signes de gingivite ou des caries des premières périodes pourront impunément être admis à l'atelier.

» C. Une visite semestrielle du personnel des ateliers fera connaître quels sont les ouvriers qui, depuis leur entrée, pourraient se trouver affectés de *carie pénétrante.* »

— M. Reynoso communique de nouveaux détails sur son procédé de *conservation* des matières alimentaires par les gaz comprimés. Il est arrivé, dit-il, à conserver de la viande fraîche et saignante en gros morceaux (63 kilogrammes pour le bœuf), et pendant des périodes comprises entre un mois et trois mois et demi.

— M. E. Ador présente des échantillons de viande arrivant de Buenos-Ayres et conservés par le procédé de M. de Herzen, lequel consiste à mettre tremper les quartiers de viande pendant vingt-quatre à trente-six heures, dans une solution renfermant, pour 100 parties, 8 de biborate de soude, 2 d'acide borique, 3 de salpêtre et 1 de sel. On embarrique en ajoutant un peu de ce liquide. Pour faire usage de la viande, il suffit de la mettre à tremper pendant vingt-quatre heures.

— *Séance du* 2 *novembre* 1875. — M. A. Chauveau communique une note sur l'*excitation* électrique *unipolaire* des nerfs. Il appelle *excitation unipolaire* l'action locale exercée par des courants électriques sur les nerfs, au point d'application d'une électrode, quand cette électrode est seule en contact, immédiat ou médiat, avec le nerf conservé en place dans ses rapports normaux, et ne peut guère agir efficacement qu'au point du contact lui-même, à cause de la grande diffusion qui, au-delà, disperse immédiatement le courant dans toutes les directions.

« Voici en quels termes simples peuvent être formulées, relativement à l'activité des deux pôles de la pile pendant le passage du courant continu, les lois de l'*excitation* électrique *unipolaire* :

« 1° Pour tout sujet dont les nerfs sont dans un parfait état physiologique, il existe une valeur électrique, le plus souvent très-faible, quelquefois modérée, rarement très-élevée, qui donne aux deux pôles le même degré d'activité dans le cas d'*excitation unipolaire* des faisceaux nerveux moteurs. Les contractions produites par l'excitation positive et l'excitation négative, avec cette intensité type du courant, sont égales à la fois en grandeur et en durée.

« 2° Au-dessous de cette intensité, les courants égaux produisent des effets inégaux avec les deux pôles : l'activité du pôle négatif est plus considérable. Quand la tétanisation est produite par ces courants faibles, ce n'est jamais avec le pôle positif sur le nerf.

» 3e Au-dessus de la valeur type de l'intensité du courant, l'inégalité se produit en sens inverse. C'est le pôle positif qui présente la plus grande activité, et la différence, souvent considérable, croît assez régulièrement avec l'intensité du courant, si l'on ne franchit pas les limites au-delà desquelles les nerfs s'altèrent ou tout au moins se fatiguent. La tétanisation absolument permanente, très-souvent obtenue quand le pôle positif est sur le nerf, ne se montre jamais quand c'est le pôle négatif si les courants sont suffisamment forts.

» 4e Ces courants forts agissent aussi d'une manière inégale sur les faisceaux nerveux sensitifs, suivant la nature du pôle en contact avec le nerf; mais l'inégalité est renversée, au lieu d'être symétrique avec celle qui se manifeste dans les contractions musculaires produites par l'excitation des nerfs moteurs. Avec des courants forts, d'intensité parfaitement égale, l'application même médiate de l'électrode négative sur les nerfs est plus douloureuse que l'application de l'électrode positive.

» 5o Il suffit de comparer ces lois à celles de l'excitation bipolaire des nerfs formant conducteurs isolés, pour voir quelles profondes transformations cette étude de l'*excitation unipolaire* est destinée à faire subir à la théorie générale de l'électrotonus et de l'excitation électrique. L'emploi médical de l'électricité est appelé surtout à profiter largement de ces recherches. On peut regarder, en effet, comme un résultat pratique immédiatement utilisable, les indications nouvelles que l'étude de l'*excitation unipolaire* donne aux cliniciens pour l'application de l'électricité au diagnostic et à la thérapeutique des affections nerveuses. »

— M. P. Fischer adresse une note sur le système nerveux des *mollusques* gatéropodes pulmonés *stylommatophores*.

— M. J.-E. Abadie adresse une note concernant un régulateur de la *lumière électrique*.

— Une note de MM. Feltz et Ritter sert de complément à leur travail sur l'action de la bile dans l'organisme. La présence des sels *biliaires* dans le sang et les urines se produit sous l'influence de certains poisons organiques et inorganiques, administrés d'une façon déterminée. La quantité de ces sels varie avec la nature du poison; les auteurs ont essayé les substances suivantes : Le phosphore, introduit dans l'estomac à l'état de solution dans l'huile, dans le sang dissous, dans la glycérine; le tartre stibié, administré par voie digestive et par inoculation dans le sang; l'arséniate de soude et l'acide arsénieux ingérés dans l'estomac; enfin, les substances septiques, injectées dans le système nerveux. A peine sensibles dans l'empoisonnement par le phosphore, les quantités de *sels biliaires*, décélées par le réactif de Petenkofer, vont en augmentant dans les empoisonnements septiques lents, les intoxications par le tartre stibié, l'arséniate de soude et l'acide arsénieux.

La présence de *sels biliaires* dans les urines implique, d'une façon certaine la contamination du sang, car ils ne se trouvent dans les urines que vingt-quatre heures plus tard. C'est à la sécrétion exagérée ayant pour but l'expulsion du poison que paraît être due cette accumulation de *sels biliaires* dans les liquides de l'organisme.

VARIÉTÉS.

ASSOCIATION BRITANNIQUE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES.

Congrès annuel tenu à Bristol.

Quatre grands Congrés ont fixé l'attention du monde savant pendant l'année 1875 : le grand meeting d'Edimbourg, les congrès de Nantes et de Bruxelles, et en dernier lieu, le meeting de l'Association anglaise pour l'avancement des sciences (*British association for the advancement of sciences*). Cette Société, la plus ancienne de toutes, a servi de modèle à notre association française. Son Congrès annuel tenu à Bristol en même temps que celui de la Société pharmaceutique, avait attiré un grand nombre de savants anglais et étrangers. Nous signalons par une courte analyse quelques-uns des mémoires présentés à la section d'anatomie et de physiologie sous la présidence du Dr John Cleland.

Action physiologique de la lumière : M. Meckendrick. — Anatomie de la peau : M. Martyn. — Origine des lymphatiques : Mme Elizabeth Hoggan. — Action physiologique des bases de chinoline et de pyridine : MM. Meckendrick et Dewar.

Action physiologique de la lumière. — Il y a deux ans, à son meeting de Bradford, l'association avait choisi dans son sein un comité pour élucider cette question physiologique. Ce comité était composé de MM. Meckendrick (Edimbourg), Dewar (Cambridge) et Balfour (Edimbourg). Les résultats obtenus par ces trois savants après deux années de recherches peuvent se résumer ainsi :

1° L'impression de la lumière produit une variation de 3 à 10 pour 100 dans la force électro-motrice normale qui existe entre la surface de la cornée et la section transverse du nerf optique. 2° Cette variation électrique se continue et s'observe jusque dans le cerveau. 3° Les rayons les plus lumineux produisent les plus grandes

variations. 4° Cette variation électrique est due à l'action de la lumière sur la structure même de la rétine et est indépendante de sa portion antérieure ; on ne saurait admettre que la contraction seule de l'iris puisse la produire. 5° La méthode employée dans ces expériences peut être appliquée à des recherches sur les organes spéciaux des autres sens. Les expérimentateurs éprouvèrent d'abord de grandes difficultés pour déterminer la relation exacte entre des variations électriques et les différents degrés d'intensité des lumières. La rétine d'un œil séparé du corps et dépourvu de sang devient, en effet, insensible au stimulus électrique au bout de quelques minutes. Ces difficultés furent surmontées en plaçant l'animal sous l'influence du woorara ou de l'hydrochlorate de chinoline ; ces substances, en paralysant le mouvement et le sentiment, permettent d'expérimenter sur des yeux vivants et non séparés du corps sans faire souffrir l'animal.

Le comité a ensuite étudié l'action de la lumière polarisée et celle des couleurs du spectre, et il est arrivé à conclure que les rayons jaunes produisent la plus grande variation électrique tandis que les rayons violets et rouges sont sans action. Quelques expériences ont été pratiquées pour déterminer la force électro-motrice de l'œil vivant. Il a été reconnu que, chez la grenouille, cette force équivaut à 1|350° d'élément de Daniel. La force électro-motrice des muscles équivaut, chez le même animal à 1|35 et celle des nerfs à 1|480. Le comité a récemment mis en usage le chronographe de Regnault pour déterminer le temps nécessaire à l'action de la lumière sur l'œil de la grenouille. Ce temps est de 1|10 par seconde et concorde avec le résultat obtenu par les physiologistes du continent dans les expériences pratiquées sur l'œil humain.

Anatomie de la peau. — Il y a douze ans, Max Schultze observait que les cellules formant les couches épidermiques inférieures étaient souvent recouvertes de petites aspérités. Le Dr Martyn a remarqué que ces cellules, qui paraissaient épineuses ou hérissées, étaient réunies entre elles par des petites bandelettes délicates qui, en se brisant fréquemment, se hérissaient et formaient de véritables épines. Le nom d'épithélium de conjonction à été donné à ce stage de la vie de la cellule. Ces observations ont été faites sur un cancer de la peau, mais M. Martyn a observé la même disposition : 1° sur la peau humaine ; 2° dans le voisinage de l'œil du cochon ; 3° sur les lèvres d'un poisson (zeus faber). Il est très-difficile d'étudier cet épithélium de conjonction sur la peau d'un animal sain, ce qu'il faut attribuer à la grande cohésion des cellules dont on ne peut apercevoir les bandelettes conjonctives qu'avec un grossissement de 1000 diamètres.

Origine des lymphatiques. — Mme Elisabeth Hoggan présente les premiers résultats d'une série de recherches qu'elle a faites avec son mari, le Dr Hoggan, sur cet intéressant sujet.

Par une méthode nouvelle, où un appareil spécial s'ajoute à des agents chimiques tels que le chlorure d'or, le nitrate d'argent, etc., elle est arrivée a suivre jusqu'a leur terminaison les radicules lymphatiques et les vaisseaux de ce système dans les différents tissus de diverses classes d'animaux. Cette méthode consiste à colorer vivement les tissus environnants tout en laissant intacts et dans leur coloration normale les différentes parties de l'appareil lymphatique. Ce procédé est, comme on le voit, l'opposé de ceux suivis jusqu'à ce jour par les histologistes. Le mémoire de Mme Hoggan porte sur les points suivants : 1° radicules et sinus lymphatiques dans les muscles striés des mammifères ; 2° radicules et sinus lymphatiques dans les muscles non striés des batraciens ; 3° radicules et sinus lymphatiques dans la peau des poissons ; 4° développement des radicules lymphatiques ; 5° développement des vaisseaux lymphatiques.

Dans les muscles striés, la disposition des vaisseaux et sinus lymphatiques est semblable à celle des tendons figurés par Ludurg et Schweigger-Seidel dans leur monographie. On y observe un plexus en forme de gril et des sinus sans valvule qui reçoivent la lymphe des radicules et la versent dans les vaisseaux lymphatiques à valvules qui accompagnent les grands vaisseaux sanguins. Comme les Drs Hoggan ne pratiquent pas l'injection des lymphatiques et emploient le nitrate d'argent, leur préparation permet d'apercevoir très-nettement l'endothélium crénelé des sinus et la forme des radicules.

Dans les muscles lisses, la disposition générale est à peu près la même, quoique sujette à quelques modifications. Les sinus lymphatiques les plus petits y forment un plexus rótiforme et versent leur contenu dans les grands canaux efférents, tandis que les radicules qui s'ouvrent dans les sinus ont une forme allongée. Cette dernière disposition dépend sans doute de la forme des fibres musculaires au milieu desquelles les radicules se trouvent placées.

La disposition dans la peau des poissons présente également quelques particularités. Les sinus y sont plus rares, mais les radicules y sont très-nettes et d'un calibre relativement plus grand.

Action physiologique des bases de chinoline et de pyridine. — On sait que le quinine, la cinchonine et la strychnine produisent par leur distillation avec la potasse caustique deux séries de bases homologue désignées sous le nom de pyridine et de chinoline. On sait également que des bases isomériques à ces dernières sont obtenues

par la distillation du goudron de houille ou de l'huile de Dippel provenant des os. M. Meckendrick et Dewar ont fait principalement porter leurs recherches sur les points suivants : 1° Action physiologique de chaque membre de ces séries ; 2° différence physiologique entre la série du goudron et celle de la cinchonine. On a employé dans les expériences un hydrochlorate de chinoline par la méthode sous-cutanée. L'expérimentation ayant démontré que les effets obtenus sont les mêmes sur la grenouille, le lapin, le chien, l'homme, etc., la majorité des expériences fut pratiquée sur des lapins. L'action physiologique de l'hydrate de chinoline fut d'abord étudiée, puis comparée à des bases de la même série obtenues par une distillation à température plus élevée telles que la lépidine, la tétrahiroline, etc. On étudia ensuite la série pyridine, commençant par la pyridine elle-même, puis passant successivement à des bases obtenues à un plus haut point d'ébullition telles que la picoline, la lutidine, etc. Enfin les recherches portèrent sur des bases plus condensées la dipyridine, la parapicoline, etc. Les expérimentateurs sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° il existe une graduation marquée dans les effets physiologiques obtenus par les bases de la série pyridine, mais ces effets conservent à peu près les mêmes caractères. La dose funeste diminue à mesure qu'on s'élève dans la série. 2° L'action physiologique des membres les plus élevés de la série pyridine ressemble à celle des membres les plus inférieurs de la série chinoline avec cette différence : 1° que ces derniers produisent souvent la mort par asphyxie et 2° que la dose funeste des bases de pyridine est moitié moindre que celle des bases de chinoline. 3° En procédant graduellement dans la série chinoline on obtient des effets variés : les membres inférieurs de la série agissent principalement sur les centres sensoriels de l'encéphale et sur les centres réflexes de la moelle détruisant le mouvement réflexe et volontaire ; les membres élevés agissent plutôt sur les centres moteurs; ils produisent d'abord de violentes convulsions, puis la paralysie complète. 4° En faisant une étude comparative des composés suivants : chinoline (C^9H^7N) et parvoline ($C^8H^{15}N$), collidine ($C^{10}H^{10}N$) et conicine ($C^8H^{15}N$), dipyridine ($C^{10}H^{10}N$) et nicoline $C^{18}H^{14}N^2$), on remarque que l'activité physiologique de ces substances est en rapport avec la quantité d'hydrogène qu'elles contiennent. 5° Les bases qui font le sujet de cette étude ne possèdent aucune action spécifique qui puissent produire la paralysie et la syncope, mais elles amènent la mort par l'épuisement des convulsions et par la paralysie progressive des centres respiratoires. 6° Aucune action immédiate n'a été observée sur le système sympathique, mais il y a très-probablement une action secondaire, car les centres vaso-moteurs ont paru affectés en même temps que les autres centres. 7° Il

n'y a aucune différence appréciable entre les effets physiologiques obtenus par les bases de cinchonine et ceux des bases dérivées du goudron. LUTAUD.

BIBLIOGRAPHIE.

LÉSIONS SYPHILITIQUES DU SYSTÈME OSSEUX CHEZ LES ENFANTS (syphilis lésion...), par le Dr TAYLOR. (New-York Wood et Co, 1875, in-8o VI-180 pp.

Nous ne croyons pas qu'il existe un traité ou un mémoire spécial où les questions pathologiques abordées par l'auteur aient été l'objet d'une étude aussi approfondie, tout en rendant justice aux travaux de Wagner, de Waldeyer, de Parrot et de Ranvier, de Poncet. Le livre débute par le récit circonstancié de douze observations personnelles qui mériteraient d'être reproduites et par l'analyse de tous les faits déjà consignés dans la science. Le lecteur trouve ainsi réunis les éléments de jugement qu'il n'aurait recueillis qu'avec peine.

Dans un ouvrage si compendieusement et si savamment élaboré, la table des matières offre un réel intérêt et nous n'avons pas hésité à la donner ici *in extenso*. Après avoir exposé comme nous l'avons dit ses propres observations et celles des auteurs, l'auteur se livre à quelques considérations générales et traite ensuite des objets suivants : Description des lésions osseuses des extrémités supérieures, de la clavicule, du sternum et des côtes, gonflement des extrémités du tibia et du péroné, du fémur, des os du carpe, du tarse, des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges, — gonflement des os du crâne et de la face et des divers os irréguliers ; — développement, marche et distribution des gonflements osseux ; — leurs effets sur les téguments et les articulations ; — dégénérescences consécutives, forme superficielle, séparation des épiphyses des diaphyses, symptômes ; — périostéite de la syphilis héréditaire ; — effets des lésions osseuses sur la structure intime des os ; — période d'invasion ; — lésions osseuses de la syphilis infantile acquise ; — intensité relative de la syphilis ; — conditions de la syphilis maternelle ; — anatomie pathologique ; — rapport entre le rachitisme et la syphilis, diagnostic différentiel ; — traitement du gonflement des os à une période plus avancée de la vie chez les syphilitiques héréditaires ; — affections gommeuses des os aux divers âges de l'enfance ; — affections non spécifiques des os attribuées à la syphilis.

On devait s'attendre à ce que les lésions osseuses, siégeant au point de jonction de l'épiphyse et de la diaphyse dans les os longs, seraient l'objet d'une description plus détaillée et serviraient pour ainsi dire

de types. En suivant avec le doigt la continuité de l'humérus et du radius, par exemple, du coude à la main, on rencontre, juste au niveau de l'épiphyse ou un peu au-dessus, une élevure qui encercle un des os ou les deux, et qui existe sur toute la circonférence, excepté au point de jonction des deux os parallèles. Cette élevure est lisse, quelquefois onduleuse, peut occuper seulement une portion limitée et former un cercle autour de l'os ou s'étendre à l'épiphyse. Lorsqu'on examine les deux séparément, il semble que les deux épiphyses sont soudées, mais la facilité de la pronation et de la supination prouve qu'il n'en est rien. Si l'enfant est gras, ce gonflement échappe aisément à l'observateur, chez les enfants maigres, on ne le découvre le plus souvent qu'à la condition d'avoir l'attention éveillée par d'autres symptômes de syphilis. Le tégument correspondant reste mobile et l'articulation ressemble beaucoup à celle des rachitiques. Le gonflement est presque toujours symétrique. Les diverses parties du système osseux que l'auteur passe successivement en revue présentent des lésions analogues. C'est après avoir exposé en détail tous les modes connus des gonflements osseux d'origine syphilitique que l'auteur discute leur nature, leur évolution et leurs conséquences.

Il admet deux formes, l'une aiguë ou rapide, l'autre lente ou chronique, sans se dissimuler les difficultés que rencontre cette division à cause de l'absence de renseignements sur le début. La lésion se produit le plus habituellement de la deuxième à la quatrième semaine de la vie. Les gonflements de la portion diaphyso-épiphysaire des os longs, les plus communs de tous, n'acquièrent jamais de grandes dimensions, rarement excèdent-ils trois quarts de pouce, ils affectent une marche lente et indolente et n'entraînent ni sclérose ni hypertrophie. Le traitement en arrête le développement et rend aux os leurs dimensions normales, il est d'autant plus efficace qu'on a moins tardé à l'employer.

Les gonflements portent sur plusieurs os, le plus souvent symétriques et sont toujours simultanés ; ils peuvent se reproduire par crises qui se répètent à des intervalles de quelques mois, sans que la durée totale des rechutes excède une année.

L'état des téguments et des jointures n'offre d'intérêt que dans des cas exceptionnels ; le plus souvent ils sont indemnes, le léger épanchement qui peut se produire dans les articulations n'étant qu'une complication sans importance.

Bien que les os soient rarement altérés, on constate parfois une destruction superficielle, quelquefois même une destruction profonde de toute la surface d'ossification et un décollement consécutif de l'épiphyse. Ces deux lésions, la dernière surtout, fournissent la matière d'une longue et sérieuse étude.

La douleur ne joue d'ordinaire qu'un rôle très-restreint quand elle existe, même dans les formes relativement aiguës et pénétrantes.

Parmi les problèmes soulevés par l'auteur, quelques-uns mériteraient d'être diseutés, si l'espaee nous le permettait. Tel est le cas du parallèle entre le raehitisme et la syphilis osseuse et la question de savoir si le rachitisme peut être une transformation de la syphilis. Quelles différences présentent, en ee qui coneerne les lésions des os, la syphilis héréditaire et la syphilis acquise ? Dans quelle mesure les altérations osseuses correspondent-elles à l'intensité supposée de l'infection soit de la mère, soit de l'enfant ? Existe-t-il des affections des os relativement tardives survenant dans la seconde enfance ou même dans l'adolescence, analogues ou identiques à eelles du nouveau-né et qu'on puisse attribuer à la syphilis ? Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur dans la discussion qu'il eonsacre à ee dernier problème, quoiqu'il invoque plutôt les recherehes des autres observateurs, et en partieulier eelles de Furneaux Jordan (Med. Times 1867), que sa propre expérience.

On a pu voir, par l'analyse plus que sommaire qui précède, eombien ce livre renferme de faits instructifs et de considérations pleines d'intérêt. C'est assurément une des bonnes études à ajouter à celles que compte la pathologie déjà si riche de la syphilis infantile.

Die operative gynæcologie (*Gynécologie opératoire*), par les Drs Hegar et Kaltenbach, professeurs à l'Université de Fribourg. — Erlangen, 1874.

L'ouvrage publié par MM. Hegar et Kaltenbach a pour but de réunir dans un seul volume tout ee qui a trait aux opérations qui se pratiquent sur les organes génitaux de la femme, en comprenant, non-seulement le manuel opératoire, mais encore les indieations et contre-indications, les accidents et les suites plus ou moins éloignées de ees opérations.

Ce livre eonstitue en réalité un complément de tous les Traités sur les maladies des femmes, et, à ce titre, peut rendre de grands services dans la pratique.

Les auteurs ont pensé avec raison qu'il ne serait pas inutile de faire précéder l'étude des opérations proprement dites d'une description sommaire des différentes méthodes d'exploration des organes génitaux de la femme.

Les diverses positions à donner à la malade, l'examen sans l'aide d'instruments par l'inspection simple, par la mensuration, par l'auscultation et la percussion, par la palpation, par la combinaison de différents moyens; et enfin l'examen à l'aide des spéculums, des sondes, etc., sont exposés avee nne grande clarté et d'une manière très-complète. Un ehapitre est également eonsacré aux opérations élémentaires et aux proeédés thérapeutiques fréquemment employés dans le traitement des maladies des femmes; tels sont : les injections

vaginales, les applications médicamenteuses dans le vagin, les injections utérines, l'application des pessaires et d'autres appareils semblables, la pratique des cautérisations, les bandages abdominaux, etc. Enfin, avant d'entrer en matière et de s'occuper des grandes opérations gynécologiques, les auteurs signalent les conditions les plus avantageuses pour la pratique de ces opérations.

L'ovariotomie tient une place considérable dans l'ouvrage de MM. Hegar et Kaltenbach. On trouvera dans le chapitre consacré à cette opération des renseignements historiques et statistiques, des indications et contre-indications précises, une description complète du manuel opératoire, avec l'exposé du traitement consécutif et des suites immédiates et éloignées. Le traitement des kystes ovariens par la ponction, les opérations pratiquées dans le cas de hernies de l'ovaire terminent ce chapitre.

La chirurgie de l'utérus est aussi très-largement et très-complétement traitée : elle comprend l'ablation totale et les amputations partielles de l'organe, l'ablation des polypes, le traitement opératoire de l'inversion utérine, des déviations, etc. Dans ce chapitre se trouvent décrits un grand nombre d'opérations peu connues, et dont quelques-unes sont propres aux auteurs.

Les chapitres suivants comprennent les opérations sur les ligaments larges (extirpation de kystes, ouverture d'abcès), les opérations sur les ligaments ronds (extirpation de tumeurs, ouvertures de kystes), les opérations sur le vagin et sur la vulve. Ces deux derniers chapitres présentent, comme on le pense, de grands développements, surtout en ce qui concerne le traitement des fistules vésico-vaginales et de la chute de l'utérus et du vagin.

Nous avons dû nous borner à donner une sorte de table des matières encore bien incomplète du livre de MM. Hegar et Kaltenbach, dont l'analyse exigerait des développements considérables. Notre seul but a été d'attirer l'attention sur cet ouvrage original, qui mérite d'être lu et sera toujours consulté avec fruit par les chirurgiens. Il se recommande par la méthode et la clarté des descriptions, et nous ajouterons en terminant qu'il renferme de nombreuses figures, intercalées dans le texte, qui en facilitent l'intelligence.

Du phosphore en médecine et particulièrement dans la névralgie. (*Free phosphorus in medicin*), par le Dr Ashburton Thompson. Londres, Lewis, 1874, in-8° X 276 pp.

Cette intéressante monographie se divise en 5 chapitres, histoire du phosphore, ses préparations pharmaceutiques, son dosage, son administration à l'intérieur, ses effets thérapeutiques. Elle est terminée par quelques notes complémentaires et par une savante bibliographie.

Le Dr Ashburton Thompson paraît avoir eu surtout en vue d'appeler l'attention des praticiens sur les bons effets du phosphore dans les cas de névralgie. Il consacre à cette étude thérapeutique un long chapitre que nous croyons utile de résumer. C'est Loebel (1805) qui aurait le premier signalé les propriétés anti-névralgiques du phosphore, il était d'autant plus autorisé à recommander ce médicament qu'il l'avait expérimenté sur lui-même après 2 ans de souffrances qui avaient amené un trouble profond de la santé; désespéré de l'insuccès de tous les moyens, il eut recours à la solution éthérée de phosphore à la dose d'un centigramme toutes les 2 heures, et fut guéri au bout de peu de semaines. Dix ans plus tard, Lolstein réussit également chez une femme atteinte de migraines périodiques. Les homœopathes conseillèrent dans le même but le phosphore à des doses indéterminables.

En 1872, M. Bradley rapportait l'observation d'un de ses malades guéri par la teinture de phosphore, qui lui avait été prescrite par un homœopathe, et, dans une courte note (*Med. Times* avril 1873), le Dr Hade King recommandait instamment ce remède. Le Dr Ashburton Thompson, s'appuyant sur des expériences poursuivies pendant plusieurs années et sur un nombre considérable de faits, déclare que si le phosphore n'a pas une action spécifique dans la névralgie, son efficacité n'est surpassée par celle d'aucun autre médicament.

La première condition pour obtenir un résultat favorable est d'administrer le phosphore à doses relativement élevées, 2 à 3 centigrammes au moins dans les 24 heures.

La préparation n'a pas moins d'importance que la dose. Sans entrer dans la longue discussion des divers modes pharmaceutiques, l'administration de 2 à 3 milligr. dissous dans l'huile de foie de morue, toutes les quatre heures, réunit les meilleures conditions.

Même quand la névralgie provient d'une lésion dentaire, le traitement n'est pas sans profit au moins passager, mais c'est surtout contre les affections névralgiques liées à un état d'anémie ou de débilité, succédant par exemple à une hémorrhagie, que le phosphore même usité pendant peu de jours a une valeur curative. La solution éthérée de phosphore semble alors préférable, et il suffit souvent d'une demi douzaine de doses, à la condition de ne pas négliger les toniques.

Les névralgies *a frigore*, et en somme tous les types névralgiques sont modifiés dès les premières doses. L'administration excédera rarement 48 heures; si au bout de 72 heures, il n'y a pas de résultat obtenu, il devient inutile de continuer le remède. Peut-être faudra-t-il admettre une exception pour quelques névralgies liées à un trouble nerveux général ou à ce que les anglais appellent l'épuisement cérébral (Brain exhaustion) qui n'ont cédé qu'après plusieurs semaines de l'emploi du phosphore.

L'auteur n'exclut même pas les névralgies si rebelles qui accompagnent parfois le cancer, celles qui se rattachent à diverses maladies utérines, pulmonaires etc., la migraine pour laquelle il préfère cependant l'aconit.

Un tableau résumant 50 cas divers et les 25 observations détaillées servent de preuves aux propositions que nous venons de résumer.

Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur dans ses études sur l'application du phosphore aux affections plus profondes du système nerveux: paralysies, sclérose, hystérie, etc. Tout en indiquant avec une certaine prédilection les bons effets du remède, l'auteur ne renonce pas à la critique, et ne procède qu'avec des réserves malheureusement trop justifiées.

Les monographies thérapeutiques, conçues dans cet esprit, ne sauraient être trop encouragées. Le praticien y intervient au nom de son expérience, au lieu de se borner à rassembler dans une compilation sans autorité et sans contrôle les opinions des autres.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOTE SUR LES INFLAMMATIONS ET ABCÈS DE LA PROSTATE, par Henri PICARD. Chez A. Delahaye, in-8 de 68 pages, prix: 1 fr. 50.

Ce travail est un résumé très-complet des connaissances acquises jusqu'ici sur les abcès et les inflammations de la prostate. La partie qui a trait à la thérapeutique est longuement exposée et mérite d'attirer l'attention des praticiens; nous signalerons surtout le procédé utilisé par le Dr F. Guyon à l'hôpital Necker, pour cautériser la partie profonde du canal de l'urèthre, dans les cas de prostatite chronique.

A cet effet, on se sert: 1° d'une bougie à boule perforée dans toute sa longueur, de manière à laisser passer les liquides qu'on veut injecter; 2° d'une seringue de Pravaz, chargée d'une solution de nitrate d'argent au 50e ordinairement. « Si l'on fait avancer la boule jusqu'à la région membraneuse sans y pénétrer, et que l'on pousse l'injection goutte à goutte en demi-jet, tout le liquide ressortira par le méat; mais le contraire se produira, si l'on fait franchir à la boule le sphincter de la région membraneuse; tout le liquide injecté restera dans l'uréthre et imbibera la partie postérieure du canal tout entière, pour peu qu'il soit en quantité suffisante. Si cette quantité a été trop considérable, le liquide passera dans la vessie. » Ce dernier accident n'arrive pas en prenant des précautions, et d'ailleurs il aurait une importance très-relative.

Cette injection est peu douloureuse, la première miction seule est souvent très-pénible.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGT-SIXIÈME

(1875, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DU TOME XXVI.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.



Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince 31.